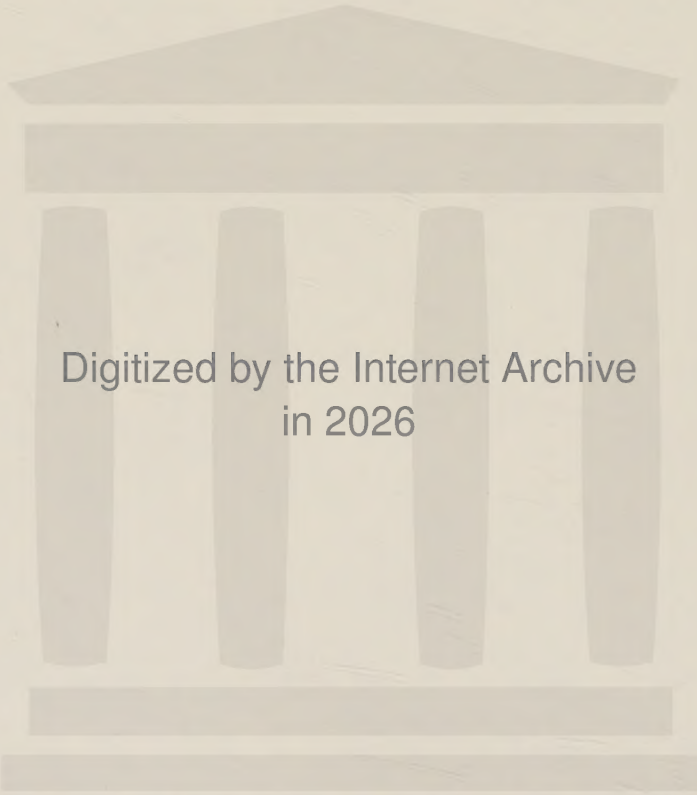


Zur Diagnose der Bariumvergiftung

von
Götz Neumann
aus Berlin

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Zur Diagnose der Bariumvergiftung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
zu Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Götz Neumann
aus Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. K.G.Ober
Referent: Priv.-Doz.Dr.Dr.M.Geldmacher-v.Mallinckrodt
Koreferent: Prof. Dr.Dr.E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 7. 1967

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. <u>Einleitung und Problemstellung</u>	6
II. <u>Vorkommen und Eigenschaften des Barium</u>	8
a) Geographisches Vorkommen	8
b) Stellung im Periodensystem und physikalisch-chemisches Verhalten	8
III. <u>Wichtige Bariumverbindungen und ihre Verwendung</u>	10
IV. <u>Bariumgehalt des menschlichen Körpers</u>	12
a) Normalwerte	12
b) Werte bei verschiedenen Erkrankungen	13
V. <u>Komplikationen bei der Verwendung von Bariumsulfat als Röntgenkontrastmittel</u>	18
a) Perforationen und gewebliche Reaktionen	18

b)	Barium-Retention und Appendicitis	27
c)	"Bariumsulfat-Schock"	29
d)	Komplikationen von Seiten der Lungen	30
e)	Sonstige seltenere Komplikationen	32
VI.	<u>Die "Barium-Lunge"</u>	33
VII.	<u>Die akute und subakute Bariumvergiftung</u>	34
a)	Ätiologie	34
b)	Wege der Aufnahme	35
c)	Ausscheidung	35
d)	Symptomatik und Verlauf	36
aa)	I. Stadium nach MORTON	36
bb)	II. Stadium nach MORTON	39
cc)	III. Stadium nach MORTON	43
e)	EKG-Veränderungen und Hypokaliaemie bei der Bariumvergiftung	45
f)	Kasuistik	47
g)	Pathologisch-anatomische Befunde	57
h)	Histologische Befunde	59

i) Pharmakologie und Toxikologie	62
j) Bariumgehalt der Organe bei Vergiftungen	67
k) Therapie der Bariumvergiftung	69
aa) Kausaltherapie	69
bb) Symptomatische Therapie	70
l) Prophylaxe der Bariumvergiftung	71
VIII. <u>Die chronische Bariumvergiftung</u>	72
IX. <u>Vergiftungen mit Bariumsulfid</u>	73
X. <u>Diskussion und Zusammenfassung</u>	75
XI. <u>Literaturverzeichnis</u>	79

I. Einleitung und Problemstellung

Die Barium-Verbindungen verdanken ihren Namen, der dem griechischen Wort *βαρύς*, schwer entstammt, dem hohen spezifischen Gewicht dieses Elements (3,6). Über den Schwerspat, aus dem der größte Teil aller Barium-Verbindungen hergestellt wird, berichtete im Jahre 1602 erstmals ein Schuster und Alchimist namens CASCIOROLUS aus Bologna, der beobachtet hatte, daß dieses Mineral durch Glühen mit feinpulverisierter Kohle und Firnis phosphoreszierende Eigenschaften erlangte. Es wurde daher die Bezeichnung "Bologneser Leuchtsteine" geprägt.

Im Jahre 1774 fand SCHEELE bei seinen Untersuchungen über Braunstein die Beimengung einer Erde, die sich von allen bis dahin bekannten Arten unterschied, und nannte sie "terra ponderosa". Die chemische Verwandtschaft dieser Verbindung mit dem Schwerspat wurde von GAHN erkannt, während WITHERING 1783 ein Mineral entdeckte, in welchem das Karbonat der "terra ponderosa" enthalten ist und das den Namen Witherit erhielt (ULLMANN, 1953).

Nach FÜHNER (1951) wurde das Bariumchlorid im Jahre 1794 von HUFELAND als Mittel gegen Skrophulose und Syphilis aus Frankreich eingeführt.

Als Fortsetzung der Untersuchungen von CYON (1866), der die im Jahre 1863 von ONSUM ausgesprochene Vermutung, daß die Giftigkeit der löslichen Bariumsalze auf der Bildung von unlöslichem Sulfat und daraus resultierenden mechanischen Kreislaufstörungen beruhe, an Hand von Tierexperimenten widerlegte, unternahm der Kandidat der

Medizin NEUMANN (1884) eine Versuchsreihe mit Kaninchen und Hunden, um Aussagen "über den Verbleib der in den thierischen Organismus eingeführten Bariumsalze" machen zu können. Darüber hinaus nahm er in einem Selbstversuch Chlorbarium ein, um die Ausscheidung im Harn zu untersuchen, wobei schon 0,5 g die ersten - später zu beschreibenden - Vergiftungssymptome hervorriefen.

In neuerer Zeit mehren sich die Beobachtungen über akute Bariumvergiftungen (DERVILLÉE und RAVELAU, 1955). Während ESSER die Anzahl der beschriebenen Fälle für das Jahr 1935 noch mit 47 angab, belief sich die Zahl im Jahre 1946 auf 143, von denen angeblich 91 tödlich waren (GILLI, 1947). FORMAGGIO berichtet, daß die Anzahl der Bariumvergiftungen bis 1956 nicht weniger als 300 betragen habe, wovon sicher eine von MORTON (1945) beschriebene Massenvergiftung bei 85 britischen Soldaten den größten Anteil hat.

Das Ziel der Arbeit lag in der Antwort auf die Frage, ob zum Nachweis einer Bariumvergiftung der Gehalt dieses Elementes in den einzelnen Organen und Körperflüssigkeiten herangezogen werden kann.

Hierzu mußten auf der einen Seite die Grenzen der physiologischen Werte festgestellt und andererseits untersucht werden, ob diese infolge verschiedener Einflüsse stärkeren Schwankungen unterliegen.

Darüber hinaus mußten die Komplikationen bei der Verwendung eines bariumhaltigen Röntgenkontrastmittels und deren Folgen in diese Arbeit einbezogen werden, da sie auf Grund des gefundenen Bariumgehaltes einiger Gewebe Anlaß zu Fehldeutungen sein können.

II. Vorkommen und Eigenschaften des Bariums

a) Geographisches Vorkommen

Der wichtigste Rohstoff für Bariumverbindungen ist der auf der ganzen Erde verbreitete Schwerspat, dessen größte Fundstelle in der Gegend von Meggen in Westfalen liegt. Weitere deutsche Lager finden sich im Harz und im Schwarzwald, sowie in Thüringen und Sachsen. An ausländischen Vorkommen sind vor allem solche in Großbritannien, Kanada, Italien, Frankreich und den USA zu nennen, wobei letztere im Jahre 1950 mit einem Anteil von ca. 55 % (631 000 t) an der Spitze der Weltproduktion lagen. Vor dem II. Weltkrieg führte Deutschland mit ca. 45 % der Weltproduktion und über 80 % des Weltexports, während es heute an zweiter Stelle liegen dürfte (ULLMANN, 1953).

b) Stellung im Periodensystem und physikalisch-chemisches Verhalten

Das Erdalkalimetall Barium steht in der VI. Periode und zusammen mit Beryllium, Magnesium, Calcium, Strontium und Radium in der 2. Gruppe des Periodensystems. Es hat die Ordnungszahl 56 und ein Atomgewicht von 137,36 und liegt nach der Häufigkeit des Vorkommens in der Erdkruste mit 390 g/t an 17. Stelle, noch vor Stickstoff, Kupfer und Zink.

Barium ist ein silberweiß glänzendes Metall, das in seiner Unbeständigkeit Calcium gleicht und an der Luft mit rötlichem Licht verbrennt.

Der Schmelzpunkt wird von STÖHR und FLASCH (1953) mit 710°C , der Siedepunkt mit 1640°C angegeben, während nach den WISS. TABELLEN von GEIGY (1960) diese Werte 704°C bzw. 1638°C betragen.

Die natürlichen Isotope sind: Ba^{130} , Ba^{132} , Ba^{134} , Ba^{135} , Ba^{136} , Ba^{137} und Ba^{138} .

III. Wichtige Bariumverbindungen und ihre Verwendung

Da Barium in der Natur meist in Form von Schwerspat (Bariumsulfat, BaSO_4) vorliegt, wird es mittels eines elektrolytischen Verfahrens für die industrielle Verwendung aufgearbeitet, wobei das als weiße Farbe und Röntgenkontrastmittel benutzte technische Bariumsulfat entsteht, das im Gegensatz zu den meisten anderen Bariumverbindungen wasser- und säureunlöslich ist.

Das Metall als solches wird meist in Form von Legierungen verwendet. Insbesondere in Bleilegierungen resultiert aus dem Barium-Zusatz eine wesentliche Steigerung der Härte, weshalb daraus sogenannte Lagermetalle hergestellt werden können. Das "Bleilagermetall" enthält beispielsweise 2-4% Barium. Reines Barium-Metall findet in der Hauptsache Verwendung in der Röhrenindustrie.

Aus dem Bariumkarbonat, das u.a. als Rattengift, Pflanzenschutzmittel und für die Wasserreinigung benutzt wird, leiten sich durch Behandlung mit Säuren und Abdampfen die kristallinen Formen von Bariumchlorid, Bariumchlorat, Bariumsulfid und außerdem auch Ätzbaryt ab (PANZEL, 1952).

Bariumchlorid, BaCl_2 , wird in der Industrie zur Kesselsteinentfernung und als Appreturmittel, Bariumnitrat, $\text{Ba}(\text{NO}_3)_2$ sowie Bariumchlorat, $\text{Ba}(\text{ClO}_3)_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$, bei der Herstellung von Feuerwerkskörpern (nach PREISZ, 1956, enthalten z.B. die sogenannten "Wunderkerzen" ca. 40 % Bariumnitrat) und Bariumsulfid als Enthaarungsmittel verwendet. Bariumsulfid, BaS , kann ebenso wie das Ba-

riumkarbonat mit dem Röntgenkontrastmittel Bariumsulfat verwechselt werden und führt dann neben der Barium- zu einer Schwefelwasserstoffvergiftung (FÜHNER, 1951).

IV. Bariumgehalt des menschlichen Körpers

a) Normalwerte

Über den Bariumgehalt der Gewebe und Körperflüssigkeiten des Menschen fanden sich bis vor kurzem nur wenige und ungenaue Angaben. Im Jahre 1863 konnte ONSUM Barium in Lunge und Leber nachweisen. THOMAS und CHITTENDEN (1960) geben den Gehalt des Blutes an - hauptsächlich zellgebundenem - Barium mit 0 bis 150 μ /kg und SOWDEN und STITCH (1957) die Ablagerung im Knochen mit 7 μ /kg Asche an.

RAMAGE (1931) konnte spektrographisch im Chorioidea-Pigment und der Iris sowie in Zähnen Spuren von Barium nachweisen, während nach FLASCHENTRÄGER und LEHNARTZ (1956/1966) Spuren auch in weiblichen Keimdrüsen und Frauenmilch sowie nach SCHAIRER (1944) in Gallensteinen enthalten sind.

Erst TIPTON bringt im Jahre 1960 eine Zusammenstellung über Gewebeuntersuchungen bei 121 Erwachsenen (über 20 Jahre) und 67 Kindern bzw. Jugendlichen (unter 20 Jahre). Sie unterteilt nach den Todesursachen in verschiedene Gruppen, wobei in diesem Kapitel nur die erste Gruppe von Interesse ist, da sie sich mit Gewebeuntersuchungen nach tödlichen Unfällen ohne Kenntnis irgendwelcher Grunderkrankungen befaßt und aus diesem Grunde die gefundenen Werte als annähernd normal angesehen werden können.

Von den untersuchten 17 Elementen in 11 Gewebearten werden die Barium-Werte in folgenden Tabellen

Organ	Zahl der Fälle	Ba in mg%, bezogen auf das Frischgewicht	Mittelwert
<u>Aorta</u>	65	0,0006 - 0,044	0,007
<u>Gehirn</u>	75	<0,0003 - 0,004	<0,0003
<u>Herz</u>	86	<0,0003 - 0,009	0,0003
<u>Niere</u>	87	<0,0003 - 0,024	0,001
<u>Leber</u>	88	<0,0003 - 0,006	<0,0003
<u>Lunge</u>	87	0,001 - 0,094	0,014
<u>Ovar</u>	9	0,0008 - 0,009	0,006
<u>Pankreas</u>	85	<0,0003 - 0,015	0,002
<u>Prostata</u>	26	<0,0003 - 0,015	0,002
<u>Milz</u>	84	<0,0003 - 0,028	0,0004
<u>Hoden</u>	42	<0,0003 - 0,005	0,001

Auffallend ist der relativ hohe Bariumgehalt der Lunge, gefolgt von Aorta und Ovarien, während sich der niedrigste Wert im Gehirn findet.

b) Werte bei verschiedenen Erkrankungen

Neben der Gruppe von Sektionsfällen ohne bekannte Grund-
leiden untersuchte TIPTON (1960) solche Fälle, deren To-
desursache auf der einen Seite Herz- und Kreislauferkran-
kungen waren (Gruppe A), auf der anderen Seite Alkoholis-
mus, Lungenödem und Lungenembolie (Gruppe B).

Auch diese Werte sollen an Hand einer Tabelle dargeboten werden:

Organ	Zahl der Fälle	Ba in mg%, bezogen auf das Frischgewicht	Mittelwert
<u>Aorta</u>			
A	13	< 0,0003 - 0,017	0,006
B	6	0,003 - 0,009	0,005
<u>Gehirn</u>			
A	14	< 0,0003 - 0,003	< 0,0003
B	11	< 0,0003 - 0,002	0,0003
<u>Herz</u>			
A	19	< 0,0003 - 0,004	0,0003
B	11	0,0007 - 0,003	0,002
<u>Niere</u>			
A	18	< 0,0003 - 0,007	0,002
B	12	< 0,0003 - 0,004	0,001
<u>Leber</u>			
A	19	< 0,0003 - 0,014	< 0,0003
B	12	0,001 - 0,003	0,001
<u>Lunge</u>			
A	19	0,007 - 0,1	0,011
B	12	0,005 - 0,16	0,012
<u>Ovar</u>			
A	3	0,002 - 0,004	0,003
B	1	0,003	0,003

Organ	Zahl der Fälle	Ba in mg%, bezogen auf das Frischgewicht	Mittelwert
<u>Pankreas</u>			
A	14	<0,0003 - 0,025	0,0003
B	10	<0,0003 - 0,003	0,001
<u>Prostata</u>			
A	6	0,0004 - 0,003	0,002
B	3	0,002 - 0,01	0,003
<u>Milz</u>			
A	20	<0,0003 - 0,009	<0,0003
B	12	<0,0003 - 0,005	0,001
<u>Testes</u>			
A	10	<0,0003 - 0,004	<0,0003
B	5	<0,0003 - 0,005	0,002

Die Reihenfolge der Organe nach der Höhe des Bariumgehaltes ist gegenüber der vorigen Tabelle nicht verändert; auch hier fallen die hohen Werte in Lunge, Aorta und Ovar und der niedrige Gehalt des Gehirns auf.

Nachdem AZEVEDO (1956) im Blut von Krebspatienten, im Gegensatz zu Gesunden, eine starke Variation der Bariumwerte (Konzentrationen zwischen dem pp 100 000 - (10^{-5}) und dem ppm-Bereich (10^{-6})) festgestellt und die Vermutung geäußert hatte, daß diese Werte eventuell zur Diagnose maligner Erkrankungen herangezogen werden könnten, führten THOMAS und CHITTENDEN im Jahre 1960 eigene Unter-

suchungen über dieses Thema durch. Mit Hilfe der spektrographischen Methode bestimmten sie den Bariumgehalt des Vollblutes bei Gesunden und bei Patienten mit klinisch diagnostiziertem Malignom; darüber hinaus wurden getrennte Bestimmungen in den Blutzellen und im Plasma vorgenommen, um eventuelle signifikante Unterschiede des Bariumgehaltes aufdecken zu können.

Die Ergebnisse werden in Tabelle I zusammengefaßt:

Tab. I BARIUMGEHALT DES BLUTES in μ /kg

Wert in μ /kg	Zahl der Fälle					
	Normal			Malignom		
	Zellen	Serum	Vollblut	Zellen	Serum	Vollblut
0- 50	18	13	13	2	3	2
51-100	6	6	8	1	0	1
101-150	4	3	4	1	0	0
151-200	1	1	0	0	1	1
201-250	0	1	1	0	0	0
251-500	1	3	2	0	0	1
> 500	1	1	0	0	4	1

Aus Tabelle I ist ersichtlich, daß sich der Bariumgehalt des Blutes beim Gesunden zwischen 0 und 150 μ /kg bewegt, wobei im Gegensatz zu den Malignomfällen die Lokalisation in den Zellen überwiegt.

Dieser unterschiedliche Bariumgehalt des Serums und der

Blutzellen ist besonders deutlich aus Tabelle II ersichtlich, die das Verhältnis der Barium-Konzentration in Serum und Zellen aufzeigt:

Tab. II KONZENTRATIONSVERHÄLTNIS von SERUM-Ba zu ZELL-Ba

Konzentrations- Verhältnis	Zahl der Fälle	
	Normal	Malignom
< 1	10	0
1-5	5	0
6-10	2	1
> 10	1	2

Während sich also im normalen Blut das Barium in mindestens der Hälfte der Fälle vermehrt in den Zellen findet, ist das Verhältnis im Blut von Tumor-Patienten umgekehrt.

Von den Werten bei 4 Malignom-Fällen, die zur getrennten Bestimmung von Zell-Barium und Serum-Barium zur Verfügung standen, liegen 3 außerhalb der normalen Grenzen. Die Autoren weisen jedoch darauf hin, daß es auf Grund der begrenzten Anzahl der hier aufgeführten Fälle nicht möglich ist, aus den Ergebnissen ihrer Untersuchungen auf die Möglichkeit der Bestimmung des Bariumgehaltes im Blut als diagnostisches Hilfsmittel in der Malignom-Diagnostik zu schließen.

V. Komplikationen bei der Verwendung von Bariumsulfat als Röntgenkontrastmittel

Seit der Einführung von bariumsulfathaltigen Kontrastmitteln zur Röntgen-Diagnostik sind immer wieder Zwischenfälle bei diesen Untersuchungen beschrieben worden. Einerseits gehören hierzu die eigentlichen Vergiftungen durch Verwechslungen bzw. Verunreinigungen mit löslichen Bariumverbindungen, auf die später ausführlich eingegangen wird, andererseits aber auch rein mechanisch bedingte Schädigungen und deren Folgen, insbesondere durch Perforation, sowie granulomatöse Gewebsreaktionen, Embolien und andere, seltenere Zwischenfälle.

In Anbetracht der Tatsache, daß bestimmte Gewebeproben infolge früherer Röntgenuntersuchungen mit Bariumsulfat-Brei einen sehr hohen Bariumgehalt aufweisen können, der zu der Fehldiagnose "Bariumvergiftung" verleiten könnte, muß eine Betrachtung der oben genannten Komplikationen in diese Arbeit mit einbezogen werden.

a) Perforationen und gewebliche Reaktionen

Während einer Röntgen-Kontrastdarstellung mit Bariumsulfat-Brei oder im Anschluß daran besteht die Gefahr, daß Bariumsulfat-Partikel in die verletzte oder unverletzte Darmschleimhaut eindringen, bzw. daß auf Grund einer Ruptur durch den ausgetretenen Bariumsulfat-Brei an Ort und Stelle oder in der Umgebung entzündlich-granulomatöse Gewebsreaktionen hervorgerufen werden. Derartige

Zwischenfälle mit Austritt von Bariumsulfat in die freie Bauchhöhle - vornehmlich auf dem Boden peptischer Ulzera - sind früher u.a. beschrieben worden von ECKMAN (1928), BITTROLFF (1928) und VON AMBERGER (1928), sowie von HIMMELMANN (1932), PASS (1936) und MASSHOFF (1938). Sie sind jedoch sehr selten: HIMMELMANN (1932) konnte insgesamt 39 solcher Fälle aus der Literatur zusammenstellen, während SCHILLINGS die Anzahl der bis zum Jahre 1946 in der Literatur erwähnten Ulzera, die infolge einer Röntgenuntersuchung mit Bariumsulfat-Brei perforiert wurden, mit 57 angibt.

Ebenfalls relativ selten im Vergleich zur Häufigkeit des diagnostischen Bariumsulfat-Kontrasteinlaufs sind die durch einen solchen hervorgerufenen Colrupturen. ZHEUTLIN (1952) befragte 100 namhafte Röntgen-Abteilungen, von denen allein 50 in einem Zeitraum von mehreren Jahren niemals eine derartige Komplikation zu verzeichnen hatten. Die Anzahl der vom Verfasser zusammengetragenen Fälle von echten Rupturen des Colon mit freiem Austritt von Bariumsulfat-Brei in die Bauchhöhle betrug, zusammen mit 3 eigenen Fällen, 53. In der Ätiologie der Rupturen führten die traumatischen Perforationen mit 15 Fällen, gefolgt vom Colon-Karzinom (10), Divertikulitis (5) und kongenitalen Darmwandanomalien (4).

Nach KAY (1954) wurde in früheren Jahren den Reaktionen, die Bariumsulfat im Körper auslöst, wenig Aufmerksamkeit gewidmet. Die Möglichkeit einer Verschlechterung der Prognose einer Perforationsperitonitis durch das Barium selbst wurde kaum in Erwägung gezogen.

SINGER (1934) veröffentlichte 4 Fälle von Ulkus-Perforation nach einer Röntgenkontrastuntersuchung mit Bariumsulfat-Brei. Bei 2 Fällen, die zwischen 15 und 16 Tagen

nach der Perforation operiert wurden, konnte er Adhäsionen im Bereich des Peritoneums feststellen. Im Jahre 1946 gibt STRASSER 7 weitere solcher Peritonitis-Fälle bekannt und berichtet gleichzeitig über experimentelle Untersuchungen, die von HIMMELMANN an Hunden ausgeführt wurden. Letzterer vertrat die Meinung, daß der Austritt von Mageninhalt, zusammen mit Bariumsulfat, in die Peritonealhöhle schwerere Folgen nach sich ziehe, als der Übertritt von Mageninhalt allein. Im Tierexperiment führte Bariumsulfat zu Fremdkörperreaktionen am Peritoneum, begleitet von starker Hyperämie und Exsudation.

ZHEUTLIN (1952) konnte an Hand von Tierversuchen feststellen, daß die erste entzündliche Reaktion bei Applikation von 50 %-iger Bariumsulfat-Lösung in die freie Bauchhöhle nach etwa 1 Stunde mit perivaskulären Zellinfiltraten beginnt und unter zunehmender entzündlicher Infiltration der Barium-Massen fortschreitet, um mit einer Phagozytose und schließlich mit fibroplastischen Veränderungen zu enden. Er zieht daraus den Schluß, daß die Therapie, das heißt die Entfernung des Bariumbreies auf chirurgischem Wege, nach Möglichkeit in den ersten zwei Stunden nach der Perforation einsetzen muß. Im anderen Falle sind nach seiner Ansicht Adhäsionen zu erwarten (in einem Beobachtungszeitraum von 18 Monaten fanden sich bei 36 % von 23 Fällen klinisch feststellbare Adhäsionen).

Dem stehen die Beobachtungen von KLEINSASSER und WARSHAW (1952) gegenüber, die eine Sigmoid-Perforation während eines Bariumeinlaufes erlebten und daraufhin Experimente an 6 Hunden durchführten, denen sie zwischen 20 und 150 ml einer Bariumsulfat-Lösung in die Peritonealhöhle injizierten. Mit Ausnahme eines Tieres überlebten alle ohne

feststellbare Adhäsionen, während Barium-Granulome als typischer pathologischer Befund genannt werden. Die Autoren schließen daraus, daß - im Gegensatz zu den Beobachtungen von SINGER (1934) und ZHEUTLIN (1952) - mäßige Bariumsulfatmengen keine intestinalen Adhäsionen hervorrufen. Die Hauptkomplikation droht ihrer Ansicht nach von Seiten einer Infektion.

Dem entspricht auch der Bericht von MENDELOFF (1956), der die Meinung vertritt, daß die unspezifische Entzündung, die ja als Ursache der Verwachsungen in Frage kommt, durch den bei der Perforation freiwerdenden Darminhalt hervorgerufen wird. Allein die granulomatöse Reaktion des Gewebes sei eine Folge des ausgetretenen Bariumsulfates.

SAWYER und Mitarbeiter (1961) stellten sogar an Hand von 4 Fällen perforierter peptischer Ulzera fest, daß weder der postoperative Verlauf, noch die Heilung der Patienten in erkennbarem Maße durch den vorherigen Kontakt mit Bariumsulfat beeinflußt wurden.

In neuerer Zeit stehen weniger die Berichte über Perforationen im Vordergrund, als vielmehr Beobachtungen von Bariumsulfat-Granulomen im Bereich der Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes. So berichtet KAY (1954) neben 2 Fällen von Perforationen, bei denen sich Bariumsulfat-Granulome in der Leberkapsel bzw. im Bereich der Appendix fanden, gleichzeitig mit BEDDOE (1954) über einen Patienten, bei dem 25 bis 40 Tage nach einem Barium-Kontrasteinlauf ein ca. 1 cm großes, graues und festes, von Mukosa bedecktes Knötchen an der hinteren Rektalwand, 6 cm oberhalb des Anus festgestellt wurde. Die histologischen Befunde glichen sich in allen drei Fällen: Es fanden sich

zahlreiche amorphe, blaßgelblich-anisotrope Kristalle in einem Stroma von Fibroplasten und Histiozyten, daneben gelegentlich auch Kristalle im Zytoplasma von Fremdkörper-Riesenzellen sowie geringfügige Infiltrationen von Lymphozyten und Plasmazellen. Die spektrographische Untersuchung dieser Kristalle sprach einwandfrei für eine Bariumverbindung.

GORDON und CLYMAN (1957) fassen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über 4 Fälle von Barium-Granulomen des Rektums wie folgt zusammen: Barium-Granulome entstehen möglicherweise infolge eines lokalen Traumas im Verlauf eines Bariumsulfat-Einlaufs, wobei der Gebrauch einer sogenannten "Bardex-Tube" zur Luftinsufflation als ein zusätzlicher traumatischer Faktor angesehen werden kann. Die frühen, bis zu einer Woche alten, Fälle sind charakterisiert durch die Anwesenheit freier Bariumsulfat-Kristalle im Gewebe neben einer leichten entzündlichen Reaktion, während ältere Fälle eine typische, chronisch-entzündliche Reaktion zeigen mit fibroplastischer Proliferation und Fibrose sowie vielkernigen Fremdkörper-Riesenzellen mit intra- oder extrazellulär angeordneten Bariumsulfat-Kristallen.

Klinisch imponieren die frühen Granulome als Knötchen mit zentral gelegenen gelblichen Pünktchen und sind sowohl mit Hilfe des Rektoskops, als auch bei der rektalen Palpation im distalen Bereich des Rektums zu diagnostizieren.

Die Autoren stellten weiter fest, daß Barium-Granulome des Rektums spontan ausheilen können. Diese Beobachtung wird von LEVINE und SIMPSON (1960) durch den Fall eines

derartigen Granuloms bei einer 63-jährigen Frau bestätigt, den ich hier wiedergeben möchte:

Da die Patientin seit einiger Zeit über Bauchschmerz und blutigen Stuhl klagte, wurde aus diagnostischen Gründen eine Röntgen-Kontrastdarstellung des Magen-Darm-Traktes mit Bariumsulfat-Brei vorgenommen. Es zeigten sich eine Antrum-Stenose, Divertikel sowie eine Stenose und Verziehung der Mukosafalten im mittleren Bereich des Sigmoids. Auch eine Röntgenaufnahme nach Luftfüllung wurde in die Diagnostik mit einbezogen. Im Verlauf der gesamten Untersuchung äußerte die Patientin heftige Schmerzen.

Vier Tage später fand sich bei der Rektoskopie ein mit nekrotischen Massen bedecktes Ulkus an der Vorderwand des Rektums. Der daraufhin ausgesprochene Verdacht auf ein Malignom ließ sich jedoch an Hand einer Probeexzision nicht verifizieren. Nach weiteren zwölf Tagen wurden der Barium-Einlauf und die Probeexzision wiederholt, und es zeigten sich nur noch Divertikel des Sigmoids. Sämtliche Laborbefunde waren normal, und erneute Röntgen-Untersuchungen nach einem und sechs Monaten ergaben schließlich eine völlige Heilung.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der entnommenen Gewebeproben werden von LEVINE und SIMPSON wie folgt beschrieben:

1. Probeexzision: Es fand sich eine akute Entzündung mit Ulzeration der Rektalwand. Das Ulkus war bedeckt von einem dicken, "fibrinopurulenten", oberflächlichen Exsudat, die Muskularis ödematös, die Gefäße dilatiert; daneben fanden sich polymorphkernige neutrophile Infiltrationen. Das oberflächliche Exsudat und das darunter-

liegende Gewebe waren angefüllt mit unzähligen, fast farblosen, röntgen-positiven Kristallen, die von Klumpen feiner, unregelmäßiger Granula bis zu Platten unterschiedlicher Größe und Gestalt variierten. Viele Kristalle waren optisch aktiv und einige der kleinsten Granula von Neutrophilen phagozytiert.

2. Probeexzision: Subakute Entzündung und Ulzeration mit dünnem, "fibropurulentem" Exsudat oberhalb einer breiten Zone von Granulationsgewebe. Letzteres zeigte Ödeme, Gefäßproliferationen und Blutfülle sowie Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten und Lymphozyten. Die Kristalle befanden sich zum größten Teil im Zytoplasma von Phagozyten und vielkernigen Riesenzellen. An das Granulationsgewebe grenzte eine Zone früher Submucosa-Fibrose mit zerstreuten Gruppen von Phagozyten, die ebenfalls Kristalle enthielten. Sowohl diese, als auch die Kristalle der 1. Probeexzision waren bezüglich des mikroskopischen Aussehens identisch mit Bariumsulfat-Kristallen.

Die Autoren stimmen mit der von GORDON und CLYMAN (1957) geäußerten Ansicht überein, nach der solche Granulome in der Hauptsache posttraumatisch entstehen.

Hervorstechendes Merkmal an diesem Fall, ebenso wie an den von LEVINE und SIMPSON (1960) vorgenommenen Tierversuchen, ist die Phagozytose. Mit Bariumsulfat beladene Phagozyten ließen sich entlang der Lymphbahnen bis zu den regionären Lymphknoten verfolgen, was experimentell bereits von HUSTON (1952) und KAY (1955) beobachtet worden war.

Besondere Beachtung im Rahmen der vorliegenden Arbeit verdient - wegen der möglichen Fehldiagnose einer Barium-

vergiftung - auch die Veröffentlichung von SASSON (1960) über das Eindringen von Bariumsulfat in die Drüsen der Darmschleimhaut:

Die Mucosa des Rektums eines 24-jährigen Mannes mit den Symptomen eines leichten "Reizcolons" bei sonst normalen Befunden zeigte bei der Rektoskopie, abgesehen von Hämorrhoiden II. Grades, keine Besonderheiten. Der daraufhin durchgeführte Kontrasteinlauf mit Bariumsulfat-Brei offenbarte gleichfalls keine Abnormitäten.

Auffallend war jedoch die Röntgenaufnahme nach Entleerung des Kontrastbreies: Es fanden sich zahlreiche winzige Spitzchen (spicules) an der rechten Seite der Ränder von Colon transversum und descendens. Bemerkenswert war ihre senkrechte Anordnung im Vergleich zur im übrigen normal glatten Kontur des Colons sowie ihre Gleichmäßigkeit in Form und Größe (0,5 - 0,8 mm Länge).

Die Teilchen waren nach Ansicht der Autoren zu fein und zu gleichmäßig, um als Praedivertikel oder Colitis ulcerosa gelten zu können. Andere Ursachen für die unregelmäßige Kontur, wie Schleim, Faeces-Rückstände oder Spasmen konnten ebenfalls wegen des Aussehens ausgeschlossen werden. Die Erklärung ging dahin, daß diese Spitzchen Bariumsulfat darstellten, das in die Lumina einiger Intestinaldrüsen eingetreten war und diese somit röntgenologisch zur Darstellung brachte.

Drei Wochen später wurde eine Probeexzision von der Schleimhaut der zweiten Rektalfalte entnommen, um zu sehen, ob histologische Besonderheiten zur Erklärung dieses Befundes vorlägen; aber auch die Schnitte zeigten nichts Außergewöhnliches. Bei einer weiteren Barium-Kontrastuntersuchung nach neun Monaten waren die Schleimhautkonturen glatt und ohne die vorher sichtbaren "Spitzen".

Zur endgültigen Klärung der Frage, ob Bariumsulfat während eines Kontrasteinlaufs in das Lumen der Intestinaldrüsen eintreten kann, wurden von den Autoren folgende Untersuchungen vorgenommen:

5 nicht besonders ausgewählten Patienten wurden aus verschiedenen Indikationen Bariumsulfat-Einläufe verabreicht und unmittelbar nach der Entleerung Röntgenaufnahmen hergestellt, eine Rektoskopie durchgeführt und nach Abwischen des restlichen Bariumsulfats vom Rand der 2. und 3. Rektalfalte eine Probeexzision entnommen. Die daraus angefertigten Serienschritte wurden auf die Anwesenheit und Lokalisation von Bariumsulfat-Kristallen untersucht. Darüber hinaus waren 2 verschiedene Barium-Präparationen benutzt worden, um eventuelle Unterschiede festzustellen.

Es ergab sich, daß in allen 5 Fällen Bariumsulfat-Kristalle in einigen Darmdrüsen nachzuweisen waren, während keine Unterschiede bezüglich der verschiedenen Barium-Präparationen bestanden. Die Kristalle waren blaßgelb, amorph oder lagen als rhomboide Platten verschiedener Größe vor. Sie waren doppelbrechend im polarisierten Licht.

Es wurde außerdem festgestellt, daß in Verbindung mit der Anwesenheit derartiger Kristalle in den Drüsen pathologische Veränderungen in der Gegend des Drüsenhalsses in Form von Zellmembran-Rupturen mit Obliteration der Interzellulargrenzen auftraten.

Im Jahre 1964 teilt CAMERON den Fall einer Barium-Proktitis mit: Bei einem 61-jährigen Patienten mit einer sehr langen Anamnese von Diarrhoe mit Blut- und Schleimabgang und der Diagnose "Morbus Crohn des Rektums"

war im früheren Verlauf der Erkrankung ein extrem schmerzhafter retrograder Kontrasteinlauf mit Bariumsulfat gemacht worden, der jedoch keinerlei Abnormitäten offenbart hatte. Bei der jetzigen rektalen Untersuchung war im unteren Bereich des Rektums eine feste, knotenförmige Resistenz tastbar, die durch eine Rektoskopie als polypös-haemorrhagische Wandveränderung bestätigt wurde. Darüber hinaus war die gesamte Mucosa in einem Bereich von 5 - 12 cm Höhe granulomatös-haemorrhagisch verändert, während die sich nach oben anschließende Schleimhaut normal erschien.

Eine Probeexzision aus dem polypösen Bezirk zeigte bei leicht entzündlicher Reaktion große Mengen feinen granulomatösen Materials in der Submucosa, in der Hauptsache phagozytiert von Makrophagen. Die Annahme des Pathologen, es handele sich hierbei um Bariumsulfat, wurde durch eine Röntgenaufnahme bestätigt, welche die Granula-Massen als röntgenpositives Material erkennen ließ und außerdem weitverbreitete Extravasate von Barium in der Rektalwand und im Beckengewebe darstellte. Nach konservativer Therapie verschwanden die Symptome vollständig, und der Patient war ein Jahr nach der Entlassung wohlauf.

b) Barium-Retention und Appendicitis

Eine weitere Gruppe von Komplikationen infolge einer Röntgen-Kontrastuntersuchung bilden die sogenannten "Barium-Appendicitiden" durch längere Retention von Bariumsulfat innerhalb der Appendix.

GUBLER und KUKRAL (1954) beschreiben 4 solcher Fälle, während weitere unter anderem veröffentlicht wurden

von MENDELOFF (1956), YOUNG (1958) sowie BECK und WINTER (1964).

Die neueste Arbeit stammt von VUKMER und TRUMMER (1965) und beschäftigt sich mit dem Fall eines 43-jährigen Mannes, der 11 Tage nach einer Barium-Kontrastuntersuchung, die zum Abschluß der konservativen Behandlung eines Duodenal-Ulkus vorgenommen wurde, wegen krampfartiger Schmerzen im rechten unteren Quadranten des Abdomens, gefolgt von Erbrechen, erneut zur Klinkaufnahme kam. Es bestand eine Leukozytose von 18 800 mit relativer Neutrophilie, und die daraufhin angefertigte Röntgenaufnahme zeigte eine dilatierte und vollständig mit Barium gefüllte Appendix, die etwa 20 Stunden nach Beginn der Symptome operativ entfernt wurde. Das Präparat war 10 cm lang, entzündlich geschwollen und hart, aber ohne jeden makroskopischen Hinweis auf eine Perforation oder Nekrose. Bei der Eröffnung entleerte sich reichlich Bariumsulfat-Brei, und der Pathologe stellte eine diffuse Wandinfiltration mit entzündlichen Zellelementen und nekrotische Bezirke fest. Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

Die Verfasser sehen in der Retention von Bariumsulfat-Brei einen möglichen praedispositionellen Faktor bei der Entstehung einer akuten Appendicitis und raten daher denjenigen Patienten, bei denen ein längeres Verweilen von Bariumsulfat in der Appendix festgestellt wurde, bei den geringsten Anzeichen einer beginnenden Appendicitis sofort den Arzt aufzusuchen.

GUBLER und KUKRAL (1954) fordern die Anfertigung von Röntgen-Leeraufnahmen und darüber hinaus eine Appendektomie im Intervall bei allen Patienten, die einen Mo-

nat nach der Kontrastuntersuchung noch Bariumsulfatreste im Wurmfortsatz erkennen lassen.

c) Bariumsulfat-Schock

In der urologischen Röntgen-Diagnostik wird mitunter zur Erkennung von Harnröhrenveränderungen eine Bariumsulfat-Suspension als Kontrastmittel in die Urethra gespritzt. Dabei kann infolge einer Harnröhren-Perforation Kontrastflüssigkeit in den Blutkreislauf gelangen und unter Umständen einen tödlichen Zwischenfall im Sinne eines "Bariumsulfat-Schocks" hervorrufen.

'GAUDIN (1950) sowie BALL und PELZ (1953) berichten über je einen solchen Fall, wobei der Tod etwa 10 Minuten nach Einspritzung von 40- bzw. 30%-iger Bariumsulfat-Suspension im schweren Schockzustand eintrat. In beiden Fällen konnte röntgenologisch Kontrastmittel in den corpora cavernosa, den periurethralen Venen und in den Beckenvenen bis zur Vena cava inferior festgestellt werden. BALL und PELZ konnten im Gegensatz zu FAZEKAS, der 1954 zwei ähnliche Fälle veröffentlichte, Bariumsulfat-Kristalle in den Kapillaren der Harnröhrenschleimhaut, der Lungen und der Organe des großen Kreislaufs (mit Ausnahme des Gehirns) nachweisen.

FAZEKAS führt diese Tatsache darauf zurück, daß letztere für ihre Untersuchung eine 30%-ige Bariumsulfat-Suspension verwendeten, während in seinem Falle eine Verdünnung von 10 % benutzt wurde. Die chemische Untersuchung der Organe seiner beiden Fälle ergab 0,1121 bzw. 0,1012 g Bariumsulfat in 100 g gemischtem Eingeweide, was einem Gesamtgehalt der Organe von 6,01 bzw.

5,07 g Bariumsulfat entspricht (allerdings wurden das Muskel- und Skelettsystem nicht untersucht).

Nach Ansicht des Autors wurde der Tod durch das infolge der Harnröhren-Perforation in den Blutkreislauf gelangte Bariumsulfat und den daraus resultierenden anaphylaktoiden Schock herbeigeführt, "wahrscheinlich unter dem Einfluß des aus den abgelösten und zerfallenen Endothelzellen der Gefäße freigesetzten Histamins".

Zur Vermeidung derartiger Zwischenfälle sollte vor der röntgenologischen Darstellung der Harnröhre mit Kontrastmitteln keinesfalls eine Sondierung oder Katheterisierung vorgenommen werden (FAZEKAS).

d) Komplikationen von Seiten der Lungen

DE CARLO (1959) beschreibt den Fall eines 65 Tage alten Frühgeborenen in marantischem Zustand, das am Ende eines Kontrasteinlaufes Bariumsulfat-Brei erbrach und 3 Tage später starb.

Es stellte sich heraus, daß infolge eines technischen Fehlers während der gesamten Dauer der Untersuchung Kontrastflüssigkeit in den kindlichen Darm eingeflossen war. Die Röntgenaufnahmen zeigten diese sowohl in Colon, Dünndarm und Magen, als auch in der Lunge.

Bei der Sektion fand sich eine massive eitrige Bronchitis und peribronchiale Pneumonie; daneben waren amorphe Kristalle von Bariumsulfat im Bereich der kleinen Bronchien und der Alveolen sichtbar, sowohl in freier Form, als auch innerhalb von Makrophagen.

Während es sich im vorliegenden Falle offensichtlich um eine Aspiration von Bariumsulfat handelte, berichten TRÜMNER und Mitarbeiter (1960) sowie ZATZKIN (1964) über je einen Fall von Lungenembolie in Verbindung mit einem Barium-Kontrasteinlauf:

Die erste Patientin, eine 76-jährige Frau, starb plötzlich während eines routinemäßigen Bariumsulfat-Einlaufes. Bei der Sektion fanden sich massive Embolien in Form von Bariumsulfat-Kristallen im Bereich der Lungenkapillaren, die anscheinend durch den Druck bei der rektalen Applikation des Kontrastbreies über die submucösen Venen des Rektums in den Blutkreislauf eingedrungen waren.

Bei der zweiten Patientin (ZATZKIN, 1964) hatte eine Assistentin den Katheter zur rektalen Verabreichung des Bariumsulfat-Breies versehentlich in die Vagina eingeführt. Infolge einer Scheiden-Perforation ergoß sich nun die Flüssigkeit in die Beckenvenen, um sich nach Art eines Caput Medusae auszubreiten. Die Patientin war nach sofortigem Abbruch der Untersuchung zunächst beschwerdefrei, klagte jedoch nach 24 Stunden über leichtes Fieber und erlitt einen Hustenanfall, dessen Ursache sich an Hand einer Thoraxaufnahme objektivieren ließ. Es zeigten sich nämlich ausgedehnte Barium-Depots in beiden Lungen. Nach weiteren 24 Stunden hatte die Frau den Zwischenfall aber schon wieder überstanden, und beide Lungen erschienen auf der Röntgenaufnahme frei.

TRÜMNER und Mitarbeiter vertreten die Meinung, daß die häufig nach Bariumsulfat-Einläufen zu beobachtenden flüchtigen Ohnmachts- oder Schwächeattacken möglicherweise durch Bariumsulfat-Embolien hervorgerufen werden.

e) Sonstige, seltenere Komplikationen

BRUNTON (1960) veröffentlicht einen Fall von Retro-peritoneal-Emphysem als Komplikation eines Bariumsulfat-Einlaufes mit folgender Luftinsufflation und zitiert 5 ähnliche Fälle aus der Literatur. Die Patienten konnten ausnahmslos geheilt werden.

Im gleichen Jahr beobachtete WEBSTER eine fragliche Überempfindlichkeit gegen Bariumsulfat-Kontrastbrei.

VI. Die "Barium-Lunge"

Das Bild der "Barium-Lunge" (Barytosis) kann als gutartige Pneumokoniose bei Arbeitern in Schwerspatgruben vorkommen (PENDERGRASS und GREENING, 1953).

Die Röntgenaufnahme zeigt in diesen Fällen "harte, mehr sternförmige Fleckschatten".

Klinische Symptome konnten nicht beobachtet werden; typisch ist die Rückbildung des pathologischen Befundes durch Selbstreinigung innerhalb von 10 - 15 Jahren nach Aufhören der Exposition (DENNIG, 1966).

VII. Die akute und subakute Bariumvergiftung

a) Ätiologie

Die Gefahr einer Bariumvergiftung ist ausschließlich bei den löslichen Verbindungen gegeben (MOESCHLIN, 1964). Der Häufigkeit nach an erster Stelle stehen ätiologisch die Vergiftungen mit dem säurelöslichen Bariumkarbonat durch Verwechslungen mit Mehl, Backpulver oder Bittersalz einerseits, sowie mit dem in der Röntgenologie verwendeten Kontrastmittel andererseits, das normalerweise Bariumsulfat enthält und somit weder von Wasser noch von Säuren gelöst werden kann. Auch chemische Verunreinigungen des letzteren mit Bariumkarbonat können eine Vergiftung herbeiführen.

Daneben berichten RAUSCH (1951) über eine subakute Vergiftung mit Bariumchlorid nach therapeutischer Anwendung zur Struma-Behandlung und LYDTIN und Mitarbeiter (1965) über einen Fall von Bariumnitrat-Vergiftung in suizidaler Absicht.

TOVO beschreibt im Jahre 1962 eine atypisch verlaufene Vergiftung nach Inhalation größerer Mengen von Barium-Polysulfid.

Toxische Wirkung haben u.a. auch noch Bariumchlorat und Bariumazetat sowie selbstverständlich alle übrigen löslichen Bariumverbindungen (PREISZ, 1956).

b) Wege der Aufnahme

Der weitaus häufigste Weg der Bariumaufnahme ist derjenige über den Magen-Darm-Kanal, was schon auf Grund der Ursache der meisten Vergiftungen erklärlich ist. Bei 138 von 143 Fällen aus der Literatur wird eine Giftaufnahme per os beschrieben (GILLI, 1947).

Bariumkarbonat ist als solches nicht toxisch, sondern wird nach peroraler Aufnahme durch die freie Salzsäure des Magens in Bariumchlorid, eine höchst giftige Substanz, umgewandelt (MORTON, 1945) und in dieser Form im Dünndarm resorbiert (DEAN, 1950).

Allerdings sind auch andere Aufnahmewege denkbar, was von TOVO (1962) bestätigt wird, der den Fall einer tödlichen Bariumpolysulfid-Vergiftung durch Inhalation eines Insektizids beschreibt.

DOMENJOZ (1945) weist schließlich auf die Möglichkeit der perkutanen Resorption von Bariumsulfid (?) bei der Verwendung als Enthaarungsmittel hin.

c) Wege der Ausscheidung

Schon NEUMANN (1884) machte die Feststellung, daß oral zugeführte Bariumverbindungen zum größten Teil durch den Darm, daneben jedoch auch über die Nieren ausgeschieden werden. Mit dieser Beobachtung stimmen die Angaben von FÜHNER (1951) überein.

Darüber hinaus konnte aber NEUMANN nach Einnahme von 0,8 bzw. 0,5 g Bariumchlorid auch im Speichel Barium

nachweisen, so daß eine Ausscheidung durch die Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes angenommen werden muß.

d) Symptomatik und Verlauf

Während PREISZ (1956) die Symptome der Bariumvergiftung einteilt nach der pharmakologischen Wirkung auf die glatte Muskulatur, den digitalisähnlichen Effekt am Herzen und den Gefäßwänden, sowie den - bei protrahiertem Verlauf auftretenden-Zeichen von Seiten des Zentralnervensystems, gibt MORTON (1945) eine chronologische Einteilung in folgende 3 Stadien:

- I. Stadium: Akute Gastroenteritis mit leichten sensorischen Störungen,
- II. Stadium: Verlust der tiefen Reflexe und beginnende Muskellähmungen,
- III. Stadium: Progressive Muskellähmung.

Diese Stadien sind zwar nicht immer eindeutig voneinander abzugrenzen, aber sie geben einen guten Überblick über die Reihenfolge der Symptomatik bei Bariumvergiftungen.

Es erscheint mir daher zweckmäßig, diese Einteilung zu übernehmen, zumal MORTON über die bisher umfangreichste Kasuistik (85 eigene Fälle) verfügt.

aa) I. Stadium nach MORTON

Die ersten Symptome einer akuten peroralen Bariumver-

giftung treten nach einer Latenzzeit von 30 Minuten bis zu mehreren Stunden auf, im Durchschnitt zwischen 45 und 90 Minuten nach der Giftaufnahme (MORTON, 1945). MARETIC und Mitarbeiter (1957) sprechen von 30 - 60 Minuten, während PANZEL (1952) eine Zeitspanne zwischen 45 Minuten und 4 Stunden angibt.

Die Patienten klagen nach anfänglichen Parästhesien im Bereich des Gesichts und des Nackens über Übelkeit, gefolgt von Erbrechen und Diarrhoe. Hinzu gesellen sich häufig Magen- oder Bauchschmerzen, während andere Patienten Schwindel und Herzklopfen bemerken. Desweiteren kommen Störungen der Pupillenreaktionen bzw. Sehstörungen vor, und die Erkrankten beklagen sich manchmal über starkes Schwitzen oder ein gewisses Kältegefühl bei normaler oder etwas erniedrigter Körpertemperatur.

Die Parästhesien können lokalisiert sein im Bereich des Mundes und der Lippen (MORTON, 1945; DEAN, 1950; LEWI, 1964) oder der Wangen (AMAND VON MARCHTALER, 1950, und PANZEL, 1952).

BECKER (1951) beobachtete außerdem ein Gefühl der Schwäche und Spannung im Gesicht, während bei einigen von MORTON (1945) behandelten Patienten neben den Parästhesien im Bereich des Trigeminusgebietes auch solche des Nackens auftraten.

Das darauf folgende Erbrechen wird übereinstimmend von allen Autoren hervorgehoben; einige konnten auch grünlich bis kaffeeschwarzes (MARETIC und Mitarbeiter, 1957) bzw. blutiges Erbrechen feststellen (MORTON, 1945, und LEWI, 1964).

Übereinstimmung herrscht auch bezüglich des 2. Leitsymptoms der Bariumvergiftung, der Diarrhoe (nur KAELL, 1950, hatte bei 19 Fällen von Bariumkarbonatvergiftung keine Diarrhoe zu verzeichnen).

Wäßrige Durchfälle registrierten AMAND V. MARCHTALER (1950), PANZEL (1952) sowie MARETIC und Mitarbeiter (1957), die ebenso wie LEWI (1964) auch blutig tingierte Stühle beschreiben.

Auch über die Abdominalbeschwerden wird nahezu gleichlautend berichtet; sie treten zum Teil in Form von mäßig starken Koliken auf (MORTON, 1945).

Die Pupillen sind im allgemeinen zu Beginn der Intoxikation erweitert (PREISZ, 1956, sowie LYDTIN und Mitarbeiter, 1965), um schon nach 2 Stunden ihre normale Weite zu erreichen (MORTON, 1945). PANZEL (1952) hebt besonders die linksseitige Erweiterung hervor.

Die Pupillenreaktionen sind ebenfalls häufig von Störungen befallen, die von einfacher Trägheit (LYDTIN und Mitarbeiter, 1965) bis zu völligem Fehlen, insbesondere der Konvergenzreaktion reichen können (MORTON, 1945); dagegen konnte RAUSCH (1951) keine diesbezüglichen Veränderungen nachweisen.

Mitunter klagen die Patienten über Sehstörungen (MORTON, 1945, und DEAN, 1950), wobei es sich nach KEALL, 1950, um eine Diplopie handelt.

MORTON (1945), PANZEL (1952) sowie MARETIC und Mitarbeiter (1957) berichten über Schwindel, während von BRIDGMAN (1943), PANZEL (1952), PREISZ (1956) und MARETIC (1957) auf eine vermehrte Schweißsekretion

hingewiesen wird, die MORTON (1945) verneint.

Ähnlich gegensätzlich sind die Beobachtungen über Speichelfluß, der von CAMERER (1943), DEAN (1950) und FAZEKAS (1955) hervorgehoben wird, während andererseits von KEALL (1950), RAUSCH (1951) und LEWI (1964) ein trockener Mund bzw. Durst (BRIDGMAN, 1943, und AMAND V. MARCHTALER, 1950) beobachtet werden konnte. Eine belegte Zunge beschreiben PANZEL (1952) und MARETIC (1957); letzterer konnte darüber hinaus in 2 Fällen ein Brennen im Mund feststellen.

Als Zeichen der beginnenden Beeinträchtigung der Herzfunktion können nach MORTON (1945) und RAUSCH (1951) schon in diesem ersten Stadium Herzklopfen oder leichte Rhythmusstörungen auftreten.

Der Puls wird zu Beginn von MORTON (1945), RAUSCH (1951) und MARETIC (1957) als bradykard bezeichnet.

bb) II. Stadium nach MORTON

Die typischen Symptome dieses Stadiums treten nach MORTON (1945) gewöhnlich 2 - 3 Stunden nach Beginn der Erkrankung auf und halten je nach dem Schweregrad der Vergiftung im Durchschnitt 24 - 30 Stunden an.

Die Parästhesien im Bereich des Gesichts und des Nackens verlagern sich jetzt auf Hände und Füße (MORTON, 1945; PANZEL, 1952, und LEWI, 1964).

Die Pupillen reagieren träge, die Konvergenz fehlt meist vollständig.

Die meisten Sehnenreflexe erlöschen oder sind zumindest verschieden stark abgeschwächt.

Charakteristisch sind die nun in Erscheinung tretenden unterschiedlichen Grade von motorischen Paresen bzw. Paralysen, die in der Hauptsache die Extremitäten betreffen.

Die Diarrhoe kann auch in diesem Stadium weiter anhalten (MOESCHLIN, 1964), ebenso die Bradykardie, der sich nicht selten Extrasystolen und Rhythmusstörungen bis zur absoluten Arrhythmie mit entsprechenden EKG-Veränderungen hinzugesellen.

Das Bewußtsein bleibt im allgemeinen auch bei schwersten Intoxikationen erhalten (nur FAZEKAS, 1955, sah einen Fall von Bewußtlosigkeit), aber neben dem schon erwähnten Schwindel wird bisweilen über Benommenheit (AMAND VON MARCHTALER, 1950) und Ohrensausen (BECKER, 1951) geklagt.

Nach diesem kurzen Überblick über das II. Stadium nun zu den Symptomen im Einzelnen:

Bezüglich der Reflexerregbarkeit sind die Beobachtungen keineswegs einheitlich, denn während CAMERER (1943), RAUSCH (1951), PANZEL (1952), PREISZ (1956) sowie LYDTIN und Mitarbeiter (1965) keinerlei Reflexe mehr auszulösen vermochten, waren sie bei anderen Autoren nur abgeschwächt bzw. zum Teil aufgehoben. BRIDGMAN (1943) beobachtete lediglich einen rechtsseitigen Ausfall der PSR und ASR, MORTON (1945) konnte sogar regelmäßig den ASR - im Gegensatz zu den übrigen Eigenreflexen - auslösen.

Als Vorboten der in diesem Stadium einsetzenden und das gesamte Krankheitsbild beherrschenden Lähmungen können mitunter vereinzelte kurzschlägige Muskelzuckungen an den Waden und Unterarmen (PANZEL, 1952) oder am ganzen Körper (LYDTIN und Mitarbeiter, 1965) in Erscheinung treten.

Die Patienten klagen sodann über ein zunehmendes Gefühl der Schwäche und Schwere (PANZEL, 1952; LEWI, 1964; FAZEKAS, 1955, sowie DIENGOTT und Mitarbeiter, 1964), das allmählich in eine echte schlaaffe Parese übergeht, die sowohl hinsichtlich des Stärkegrades, als auch in Bezug auf die Lokalisation stark variieren kann.

Am häufigsten und nahezu von allen Autoren wird eine von der Mono- bis zur Tetraplegie reichende Extremitätenlähmung beobachtet. Diese kann mit Gangstörungen beginnen (BRIDGMAN, 1943) und nach den Mitteilungen von BRIDGMAN (1943), MORTON (1945), AMAND VON MARCHTALER (1950), MARETIC (1957) und LEWI (1964) bis zu einer vollständigen Paralyse reichen, die von einigen Autoren als aufsteigende Form (Typus Landry) beschrieben wird (RAUSCH, 1951; FAZEKAS, 1955; PREISZ, 1956, und CRAMER, 1957). Demgegenüber konnte MORTON (1945) beobachten, daß die Lähmungen in der Reihenfolge dem Verlust der Sehnenreflexe entsprachen und an den Armen begannen. Er weist ferner darauf hin, daß zuerst die Extensoren der entsprechenden Extremität betroffen werden und daß sich die Reihenfolge nicht nach segmentalen oder peripheren Nervenverzweigungen richtet.

Bei vielen Patienten fällt weiter die mühsame, ver-

waschene und kaum verständliche Sprache auf, die ebenfalls auf eine Beeinträchtigung der entsprechenden Muskeln zurückzuführen ist und von CAMERER (1943), DEAN (1950), AMAND VON MARCHTALER (1950), BECKER (1951), RAUSCH (1951), PANZEL (1952), FAZEKAS (1955), PREISZ (1956) und MARETIC (1957) mitgeteilt wird, während MORTON (1945) bemerkenswerterweise keinerlei Sprachstörungen feststellen konnte.

Auch über Paresen der Lippen- und Kaumuskulatur (RAUSCH, 1951, und PANZEL, 1952) sowie über Schluckstörungen (PREISZ, 1956; MARETIC, 1957, und LEWI, 1964) wird verschiedentlich berichtet.

Als Zeichen von Seiten des Zentralnervensystems können abgesehen von Schwindel, Benommenheit und Ohrensausen bisweilen auch Kopfschmerzen auftreten (AMAND VON MARCHTALER, 1950; PANZEL, 1952, und LEWI, 1964).

MORTON (1945) erwähnt ferner geringfügige Seh- und Hörstörungen - erstere werden von DEAN (1950) und KEALL (1950) bestätigt - und macht auf die Tatsache aufmerksam, daß keine Beeinträchtigung der Sensibilität oder Empfindlichkeit der tiefen Muskelschichten nachweisbar war. Bei dem von RAUSCH (1951) veröffentlichten Fall verspürte die Patientin jedoch heftige Druckschmerzen an den Extremitäten und am Rumpf.

Die Beteiligung des Herzens äußert sich nach gleichlautenden Feststellungen in einer Steigerung der Symptome des ersten Stadiums, mit unregelmäßiger Aktion und ventrikulären Extrasystolen bei zunächst bradykardem und später immer frequenter werdendem Puls (GILLI, 1947, und RAUSCH, 1951). Nach MORTON (1945) normali-

siert sich dieser Zustand jedoch gewöhnlich innerhalb von 2 - 3 Stunden, wenn nicht bei sehr akut verlaufenen Fällen schon jetzt der Tod durch Herzlähmung eintritt (PREISZ, 1956). Pathologische Herzgeräusche fehlen in allen Fällen.

Neben einer verstärkten Systole wird von MARETIC (1957) die Hypertonie hervorgehoben und von RAUSCH (1951) als Folge der peripheren Vasokonstriktion erklärt.

Der Puls wird einerseits von BRIDGMAN (1943, PANZEL (1952) und FAZEKAS (1955) als fadenförmig oder kaum fühlbar, andererseits von CAMERER (1943) und MARETIC (1957) als sogenannter Druckpuls beschrieben.

Auf die Hypokalaemie (LEWI, 1964, und LYDTIN, 1965) und die auffallenden EKG-Befunde (RAUSCH, 1951; DIENGOTT, 1964, und LYDTIN, 1965) wird in einem späteren Kapitel gesondert eingegangen.

cc) III. Stadium nach MORTON

Obwohl häufig die Bariumvergiftung mit den Symptomen des zweiten Stadiums ihren Höhepunkt erreicht, ist bei besonders schweren Fällen ein Übergang in das dritte Stadium zu beobachten (MORTON, 1945).

Es tritt dann - gewöhnlich am 2. Tag - eine generelle Muskelparalyse ein; Die Patienten sind nicht mehr in der Lage, sich zu bewegen; die Sprache ist äußerst mühsam und undeutlich, bisweilen ist die Sprachfähigkeit sogar völlig aufgehoben.

Hinzu kommen schwere Schluck- und Kaulähmungen (PANZEL, 1952; RAUSCH, 1951 u.a.).

Diese Erscheinungen können im günstigen Falle nach weiteren 24 Stunden zurückgehen, wobei die Muskeln in der gleichen Reihenfolge wieder funktionstüchtig werden, in der sie von der Paralyse betroffen wurden (MORTON, 1945). Andererseits kommt es bei ungünstig verlaufenden Fällen neben den Paralysen der Extremitäten-, Rumpf- und Kopfmuskeln auch zur Schädigung der Atemmuskulatur (CAMERER, 1943; RAUSCH, 1951; FAZEKAS, 1955; PREISZ, 1956; MARETIC, 1957, und LEWI, 1964). Die Atemtätigkeit wird dann immer oberflächlicher und frequenter und kann über eine, von FAZEKAS (1955) beschriebene CHEYNE-STOKESsche Atmung zur völligen Atemlähmung (CAMERER, 1943; MORTON, 1945; FAZEKAS, 1955, und MARETIC, 1957) und damit schließlich zum Tod durch Ersticken führen, falls nicht rechtzeitig eine erfolgreiche Therapie einsetzt.

Eine Zyanose als auffallendes Hautsymptom erwähnen BRIDGMAN (1943), BECKER (1951), FAZEKAS (1955), PREISZ (1956) sowie MARETIC und Mitarbeiter (1957), während in dem Bericht von RAUSCH (1951) von Hautblässe die Rede ist.

Als relativ seltener Befund ist nach BRIDGMAN (1943), FAZEKAS (1955) und LYDTIN (1965) eine vorübergehende Nierenschädigung möglich. Der Harn kann in diesen Fällen dann u.a. Eiweiß und Urobilin in geringen Mengen und daneben reichlich Erythrozyten und Leukozyten enthalten (LYDTIN, 1965).

e) EKG-Veränderungen und Hypokalaemie bei Bariumvergiftung

Arrhythmien mit entsprechenden Veränderungen im Elektrokardiogramm konnten von den meisten Autoren im Verlauf einer Bariumvergiftung beobachtet werden.

Am häufigsten treten Extrasystolen auf, die nach DIENGOTT (1964) und LYDTIN (1965) ventrikulären Ursprungs sind, während SPANG (1957) sowohl ventrikuläre, als auch supraventrikuläre Extrasystolen feststellte.

Darüber hinaus kann es zu einer massiven Deformierung des Kammerendteils kommen. MARETIC und Mitarbeiter (1957) sahen bei einem Fall eine Senkung der ST-Strecke; demgegenüber wird von RAUSCH (1951) ein negatives und von DIENGOTT und Mitarbeitern (1964) ein flaches sowie verlängertes T beschrieben, daß nach LYDTIN (1965) mit einer großen U-Zacke verschmolzen war.

DIENGOTT (1964) beschreibt neben dieser prominenten U-Welle auch eine QT-Verlängerung, die SPANG (1957) und LYDTIN (1965) bestätigen konnten.

Schließlich konnte RAUSCH (1951) noch ein völliges Fehlen der P-Zacke beobachten.

MORTON (1945) sieht in dem Auftreten von Extrasystolen einen direkten Angriff von Barium am Herzmuskel.

Inwieweit jedoch die gleichzeitig in Erscheinung tretende Hypokalaemie ursächlich für die Entstehung von Herzrhythmusstörungen in Frage kommt, ist bisher noch ungeklärt (LYDTIN, 1965). DIENGOTT (1964) konnte in

2 Fällen einen erniedrigten Serumkalium-Wert nachweisen (2,0 bzw. 2,4 mVal).

In einem Fall besserte sich der Allgemeinzustand der Patientin zusehends unter gleichzeitiger Normalisierung des Herzrhythmus, nachdem ihr mittels einer Glukose-Infusion Kaliumchlorid in einer Menge von 7 g verabreicht worden war. Nach einer Dosis von 9 g KCl war ihr Gesundheitszustand wiederhergestellt. Der Serumkalium-Wert betrug zu diesem Zeitpunkt 3,9 mVal.

Der 2. Patient kam jedoch trotz Kaliumsubstitution mit 6 g KCl nach vorübergehender Besserung ad exitum.

Bei dem von LYDTIN (1965) veröffentlichten Fall betrug das Serumkalium zur Zeit der Aufnahme 2,6 mVal. Durch Kaliumsubstitution sowie Applikation von Magnesium- und Kalziumsalzen kam es auch hier zur Normalisierung der Herzrhythmusstörungen.

An Hand von Tierversuchen konnten die Verfasser nachweisen, daß bereits 10 Minuten nach einer i.v.-Injektion von Bariumchlorid eine Hypokalaemie auftritt. Als mögliche Erklärung für dieses schnelle Absinken der Serumkalium-Werte werden sowohl eine vermehrte Kalium-Ausscheidung durch Hemmung der Rückresorption, als auch Kaliumverluste durch den Darm sowie eine allgemeine Alkalose diskutiert.

f) Kasuistik

Im Jahre 1943 veröffentlicht CAMERER den Fall einer tödlichen Bariumkarbonat-Vergiftung. Der 20-jährige Patient erkrankte nach Einnahme von Rattengift unter den in den vorigen Kapiteln beschriebenen Erscheinungen und starb trotz Behandlung mit Magenspülungen und Kreislaufmitteln an einer Atemmuskellähmung. Eine Besonderheit hinsichtlich der Symptomatik bieten nur die bei stark erschwelter Atmung über den Lungen festgestellten Rasselgeräusche.

Die am folgenden Tage durchgeführte Sektion zeigte ausgedehnte Blutungen in den hinteren Lungenabschnitten, flächenhafte Magenschleimhaut-Blutungen und eine Hyperämie der parenchymatösen Organe, besonders der Nierenrinde.

Im gleichen Jahr berichtet LACROIX über 20 Vergiftungsfälle infolge einer Verunreinigung des Röntgenkontrastmittels Bariumsulfat mit ca. 55 % Bariumkarbonat. Obwohl sofort nach dem Auftreten von Erbrechen lösliches Sulfat als Gegenmittel verabreicht wurde, starben 4 Patienten nach 12 - 24 Stunden, während sich die übrigen völlig erholten.

Bei der Sektion fanden sich in Leber, Nierenrinde und besonders am Herz histologisch faßbare Parenchymschäden. Darüber hinaus sah der Autor in Niere, Milz, Herz und Leber feine, in Säure unlösliche Körnchen, die er für Bariumsulfat hält.

Barium wurde nach Veraschung spektroskopisch nachgewiesen in Gehirn, Niere, Leber, Blut und Fett.

Ebenfalls 1943 erscheint eine Arbeit von BRIDGMAN über eine Vergiftung mit Bariumkarbonat durch Verwechslung

mit Bariumsulfat. 6 Stunden nach den ersten Vergiftungssymptomen (Erbrechen und Diarrhoe) fiel, abgesehen von den Lähmungen auf, daß das Gesicht der 23-jährigen Kranken grau bis bleifarben und die Lippen zyanotisch verfärbt waren. Sie wurde mit Magnesiumsulfat und insgesamt 24 mg Strychninsulfat in einem Zeitraum von 18 Stunden behandelt, und der Zustand besserte sich wider Erwarten ca. 24 Stunden nach der Aufnahme, während die Beschwerden etwa 54 Stunden nach der Intoxikation fast völlig verschwunden waren.

1945 veröffentlicht MORTON einen ausführlichen Bericht über eine Lebensmittelvergiftung mit Bariumkarbonat: 85 britische Soldaten erkrankten 1 - 2 Stunden nach dem Genuß von Torte, zu deren Herstellung man unter anderem Bariumkarbonat verwendet hatte, da ein zur Ungeziefervertilgung vorgesehener Sack mit diesem Gift versehentlich zu den Mehlvorräten gestellt worden war.

Der Verfasser konnte eine in allen Fällen auffallende Übereinstimmung der von den Patienten geäußerten Beschwerden feststellen; die Symptome unterschieden sich nur hinsichtlich des Stärkegrades.

MORTON teilt dann die Symptomatik der Vergiftung in die schon zitierten 3 Stadien ein.

Bei allen 85 Patienten gelang eine restitutio ad integrum. Die Besserung begann häufig schon 3 - 4 Stunden nach dem Beginn der Symptome, die Heilung erfolgte meist innerhalb von 24 - 36 Stunden. Solange die Laborbefunde noch nicht vorlagen, wurde die Therapie symptomatisch mit Brechmitteln, Kaliumpermanganatlösung als Magenadstringens sowie Bettruhe und Wärme durchgeführt; später behandelte man mit Magnesiumsulfat und, soweit erforderlich, mit Einläufen.

GILLI berichtet 1947 über eine 28-jährige Frau, die 18 Stunden nach irrtümlicher Einnahme von 30 g Bariumchlorid alle Zeichen einer generalisierten Paralyse aufwies und eine Stunde später trotz Behandlung mit Lobelin-Injektion und künstlicher Atmung verstarb. Der Autor führte im Anschluß an die Sektion eine chemische und spektroskopische Untersuchung verschiedener Organe und Gewebe auf ihren Bariumgehalt durch, worüber in dem entsprechenden Kapitel dieser Arbeit ausführlich berichtet wird (Werte siehe Seite 67).

Im Jahre 1950 teilt DEAN die Beobachtung einer Bariumkarbonat-Vergiftung infolge Verwechslung mit Bariumsulfat bei 7 Fällen mit, von denen einer tödlich verlief. In diesem Fall wurde der Patient 1 1/2 Stunden nach der Röntgenkontrastuntersuchung operiert, wobei ein verschluckter Knochen komplikationslos entfernt werden konnte. Nach dem Erwachen aus der Anästhesie begann er jedoch zu erbrechen, gefolgt von den üblichen Zeichen der Barium-Intoxikation.

Trotz Behandlung mit Wärme, heißen Getränken, intravenöser Glukose-Kochsalz-Infusion sowie Nikethamid, Adrenalin und Brandy erfolgte der Tod 11 Stunden nach der Operation, bzw. 13 Stunden nach der röntgenologischen Untersuchung.

Die Sektion ergab eine säurelösliche Bariumverbindung in Leber, Nieren und Magen, aus dem 2,75 g Bariumkarbonat entfernt werden konnten.

DEAN vertritt die Ansicht, daß die Ursache für den letalen Ausgang gerade dieses Falles in der schweren Sedierung und Anästhesie zu suchen ist, die das Erbrechen und die Diarrhoe verzögerten und somit die Giftresorption begünstigten. Diese Vermutung wird durch die Tatsache bestätigt, daß die anderen Patien-

ten eine Menge von ca. 133 g Bariumkarbonat zu sich genommen hatten, im Vergleich zu "nur" etwa 53 g in dem tödlich verlaufenen Fall.

Das in einigen Fällen verabreichte Magnesiumsulfat erwies sich als ausgezeichnetes Gegenmittel.

Der Autor spricht die Anregung aus, Bariumkarbonat, daß in reiner Form als weißes Pulver vorliegt, zur Vermeidung derartiger Zwischenfälle anzufärben.

Im Jahre 1950 erinnert KEALL an etwa 20 Fälle von Bariumkarbonatvergiftung, die er 1942 erlebt hatte. Es handelte sich um eine Verwechslung mit Mehl.

Die Erkrankung begann plötzlich mit kollaptischen Zuständen, Diplopie, Dysphagie, trockener Zunge und Erbrechen in einigen Fällen, während angeblich keiner der Patienten an Diarrhoe litt.

AMAND VON MARCHTALER berichtet im gleichen Jahr über 5 Fälle von Bariumkarbonatvergiftung, von denen einer tödlich verlief.

Bei der Kuchenzubereitung war irrtümlicherweise technisches Bariumkarbonat mit einem Gehalt von 91,8 % BaCO_3 anstelle von Backpulver verwendet worden; dadurch enthielt die Trockensubstanz des Kuchens 1,75 % BaCO_3 . Die Erkrankung verlief unter den typischen Symptomen. Eine Behandlung wurde nicht durchgeführt, da ein Patient auf dem Wege zum Krankenhaus starb, und sich die übrigen zu Hause ohne Therapie schnell erholten.

BECKER sah 1951 einen sehr ähnlichen Fall: 3 weibliche und 1 männlicher Patient erkrankten nach dem Genuß von selbstgebackenen Pfannkuchen mit Übelkeit und Durchfall. Die Frauen klagten nach 2 Stunden über ein unbestimmtes Schwäche- und Spannungsgefühl im Bereich des

Gesichts sowie über Ohrensausen, Parästhesien und Herzbeschwerden. Die Symptome verschwanden aber nach wenigen Stunden.

Im Gegensatz dazu erkrankte der Ehemann einer der Frauen 3 Stunden nach der Mahlzeit (2 Pfannkuchen) mit wesentlich schwereren Intoxikationszeichen (starke Herabsetzung des Muskeltonus, verwaschene Sprache, oberflächliche Atmung, Zyanose, fehlende PSR und ASR beiderseits, Rasselgeräusche über beiden Lungen und sehr leise Herztöne), die eine Klinikeinweisung am folgenden Morgen notwendig machten. Dort verstarb der Patient gegen Mittag unter zunehmenden Beschwerden, jedoch bei erhaltenem Bewußtsein.

Die Analyse des zur Herstellung der Pfannkuchen verwendeten Mehls ergab eine Verunreinigung mit 10 % Bariumkarbonat, in den Pfannkuchenresten fand sich sogar ein Gehalt von 23,8 % BaCO_3 , was bei 2 Pfannkuchen etwa einer Menge von 40 g - also einem Vielfachen der allgemein als letal angegebenen Dosis von 2 - 4 g - entspricht.

Die Tatsache, daß sowohl im vorliegenden Fall, als auch bei AMAND VON MARCHTALER (1950) die Frauen im Gegensatz zu den männlichen Patienten überlebten, versuchte schon WOLFF (zit. bei BECKER, 1951) unter anderem mit der geringeren Reflexerregbarkeit des männlichen Brechzentrums zu erklären, die ein frühzeitiges Erbrechen des Giftes verhinderte. Über die ausführlichen Sektionsbefunde wird an späterer Stelle berichtet.

RAUSCH teilt im Jahre 1951 zwei Fälle von Bariumvergiftung mit, von denen der erste bezüglich der Ätiologie und des Verlaufes besonderes Interesse verdient

und daher hier etwas ausführlicher wiedergegeben wird:
Eine 49-jährige Patientin begab sich wegen "Herzklopfen, verbunden mit einem zusammenschnürenden Gefühl im Hals" zum Arzt, der die Beschwerden in einer Struma begründet sah und ihr daher Bariumchlorid in folgender Rezeptur verordnete:

Rp.	Bariumchlorid.	4,0
	aqua dest.	ad 100,0

S. 3 mal tgl. 20 Tr.

Da der Patientin keine Tropfpipette mitgegeben worden war, nahm sie jeweils einen vollen Teelöffel ein, mit einem Fassungsvermögen von 3,0 g der Lösung, entsprechend 0,12 g BaCl_2 .

Während nach der ersten Einnahme ein vorübergehendes Schweregefühl in beiden Beinen beim Treppensteigen auftrat, wurde anschließend 4 Tage lang 3 mal täglich die oben angegebene Menge ohne Beschwerden vertragen. Noch am 5. Tag, morgens vor der 13. Einnahme, fühlte sich die Patientin völlig wohl. Etwa 1 1/2 Stunden später jedoch verspürte sie eine zunehmende Schwere in den Beinen, gleichzeitig zunehmende Leibschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, gefolgt von einer aufsteigenden Lähmung und den übrigen Zeichen der Bariumvergiftung. Die Behandlung wurde mit Analeptika (Cardiazol, Coramin, Lobelin und Strychnin) durchgeführt, und etwa 20 Stunden nach der letzten Einnahme von Bariumchlorid trat bei bis dahin bedrohlichem Zustand der Kranken eine auffallend schnelle Besserung und schließlich restitutio ad integrum ein.

Die Tatsache, daß 12 gleichgroße Dosen gut vertragen wurden, während nach der 13. Einnahme schlagartig das

Bild einer schweren Intoxikation in Erscheinung trat, erklärt RAUSCH mit einer möglichen, digitalis-ähnlichen Kumulation.

Auf Grund der Erfahrungen dieses Falles warnt der Verfasser vor der therapeutischen Anwendung von Bariumchlorid.

Bei dem 2. Fall handelte es sich um eine 23-jährige, bis dahin gesunde Frau, die innerhalb von 24 Stunden nach Einnahme von bariumkarbonathaltigem Rattengift unter den Zeichen einer schnell aufsteigenden Landry'schen Paralyse verstarb. Als wichtigstes Symptom von Seiten des Herzens wurde eine absolute Arrhythmie beobachtet.

1952 berichtet PANZEL über 9 Vergiftungsfälle mit Bariumkarbonat als Folge einer Verwechslung mit dem Röntgenkontrastmittel Bariumsulfat.

Obwohl alle Patienten die gleiche Dosis, nämlich über 100 g Bariumkarbonat, zu sich nahmen, führte dies in 2 Fällen zum Tode, während 2 weitere Personen bedrohlich erkrankten und die übrigen nur leichte Vergiftungssymptome zeigten. Die Behandlung erstreckte sich auf Herz- und Kreislaufmittel, Kalzium- sowie Kochsalzinfusionen.

Auch PANZEL konnte bei den genesenden Patienten keine Spätfolgen feststellen.

Bezüglich der Pathogenese steht er auf dem Standpunkt, daß "weder die Giftmenge, noch die Verweildauer im Magen-Darm-Kanal, vermutlich auch nicht die Gegenwart von Salzsäure, von maßgeblicher Bedeutung für den Ablauf der Vergiftung waren" (!). Vielmehr scheint nach seiner Meinung "die Entstehung schwerer enterischer Veränderungen den letalen Ausgang (zu) be-

günstigen".

Über 4 tödliche Bariumchlorid-Vergiftungen konnte FAZEKAS im Jahre 1955 berichten. Auch hier lag eine Verwechslung (mit Bittersalz) vor.

3 Patienten starben zwischen 13 und 23 Stunden nach Einnahme von je 7 g BaCl_2 , eine Patientin 4 1/2 Stunden nach Einnahme von 20 g unter akuten Vergiftungssymptomen. In einem Fall kam es zu Bewußtlosigkeit und Cheyne-Stökesscher Atmung, während in einem anderen Krämpfe auftraten. Therapeutisch wurden Magenspülungen durchgeführt sowie Coffein- und Cardiazol-Injektionen verabreicht.

FAZEKAS beschreibt dann erstmals ausführlich die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei Bariumvergiftungen, die in dem entsprechenden Kapitel dieser Arbeit wiedergegeben werden.

PREISZ hatte Gelegenheit, 3 Fälle von Bariumvergiftung zu beobachten, über die er 1956 schreibt.

Beim ersten Patienten entstand die Intoxikation wiederum durch Verwechslung mit Bittersalz. Trotz sehr schweren Verlaufes mit den üblichen Symptomen, die hier bis zur Apnoe reichten, konnte er am 3. Tag das Krankenhaus als geheilt verlassen, nachdem er mit Natriumsulfat i.v. und per os sowie Papaverin und künstlicher Atmung behandelt worden war.

Die 2. Patientin trank in suizidaler Absicht ein Ungeziefervertilgungsmittel, vermischt mit Bariumsulfid und erkrankte mittelschwer mit Erbrechen und Lähmung der unteren Extremitäten, bei positiven Reflexen und nur leicht abgeschwächter Atmung. Nach Magenspülung sowie Gabe von tierischer Kohle, Bittersalz und Natrium-

sulfat i.v. konnte auch sie am 4. Tag symptomfrei nach Hause entlassen werden.

Der 3. Fall betrifft die Selbstvergiftung eines Arztes mit einer hohen Dosis Bariumchlorid. Bei ausgesprochen foudroyantem Verlauf mit fehlenden Paralysen der Skelettmuskulatur trat trotz Therapie mit Magenspülungen, Carbo medicinalis, Bittersalz sowie Natriumsulfat i.v. und Cardiacs kurze Zeit nach der Aufnahme der Tod infolge Herzlähmung ein. Der Verdacht auf eine Bariumvergiftung konnte an Hand der chemischen Organanalyse post mortem bestätigt werden (Werte siehe Seite 68).

Im Jahre 1956 erwähnt auch POPER 20 länger zurückliegende Vergiftungsfälle mit Bariumkarbonat anlässlich einer Röntgenkontrastuntersuchung. 5 Fälle endeten tödlich; über die Symptomatik werden keine Angaben gemacht.

CRAMER und Mitarbeiter bringen 1957 einen Bericht über eine unbestimmte Anzahl von Lebensmittelvergiftungen durch Wurst, die mit Bariumkarbonat verunreinigt war.

Das Hauptsymptom war in allen Fällen eine sehr schwere Paralyse der quergestreiften Muskulatur, die in einigen Fällen von Atemlähmung gefolgt wurde, an der 1 Patient verstarb.

Demgegenüber konnten die Autoren in Tierexperimenten Krämpfe als hauptsächliches Symptom feststellen.

Gleichzeitig wiesen sie nach, daß das zur Wurstfabrikation benutzte Mehl Bariumkarbonat enthielt.

Im gleichen Jahr berichten MARETIC, HOMADOVSKI und

Mitarbeiter über Bariumkarbonat-Vergiftungen bei einer Magendurchleuchtung.

Von 8 vergifteten Personen starben 6 in einem Zeitraum von 14 - 28 Stunden unter den Zeichen der Herz- und Ateminsuffizienz. Die Giftmengen lagen jeweils bei ca. 150 g. Aus diesem Grunde und wegen sehr später Klinikaufnahme war die übliche Behandlung in den meisten Fällen erfolglos.

Anschließend führten die Verfasser Tierversuche an Meerschweinchen unter besonderer Berücksichtigung der durch Barium hervorgerufenen EKG-Veränderungen durch und registrierten Bradykardie, Rhythmusstörungen, eine PQ-Verlängerung und Veränderungen im QRS-Komplex.

LEWI sah 1964 eine Lebensmittelvergiftung mit Bariumkarbonat bei 19 Patienten zwischen 15 und 56 Jahren. Wie sich später herausstellte, war irrtümlich ein Sack mit Bariumkarbonat zwischen die Kartoffelmehlvorräte einer Wurstfabrik geraten.

Die Symptomatik entsprach im Ganzen dem üblichen Bild. An besonderen Befunden sind jeweils ein Fall von Anurie, Hodenschmerz und gastrointestinaler Blutung zu nennen.

Bei zwei der schwersten Fälle waren eine Tracheotomie und künstliche Beatmung lebensrettend.

DIENGOTT veröffentlicht im gleichen Jahr eine Arbeit über Hypokalaemie bei zwei Fällen von Bariumkarbonat-Vergiftung. Während sich die erste Patientin nach intravenöser Kalium-Substitution (mit KCl) zusehends erholte und nach einer Dosis von 9 g KCl völlig wieder hergestellt war, starb der zweite Patient trotz Substitution mit 6 g KCl nach kurzzeitiger Besserung des Allgemeinzustandes unter zunehmenden Lähmungs-

scheinungen.

Im Jahre 1965 schließlich beschreiben LYDTIN, KORFMACHER und Mitarbeiter den Fall eines 16-jährigen Mädchens, das in suizidaler Absicht einen Eßlöffel (ca. 20 g) Bariumnitrat zu sich genommen hatte und unter den Zeichen einer schweren Intoxikation zwei Stunden später in die Klinik aufgenommen wurde. Es fanden sich jedoch trotz erloschener Reflexe keine Lähmungserscheinungen, sondern nur vereinzelte Muskelkontraktionen, neben schweren Herzrhythmusstörungen. Darüber hinaus fielen eine Leukozytose von 67 500, der pathologische Harnbefund mit wenig Eiweiß und Urobilin neben Erythrozyten und Leukozyten, sowie eine Hypokalaemie von 2,6 mVal/l auf. Infolge der massiven Therapie, die unter anderem aus Natriumthiosulfat, Natriumsulfat, Infusionen mit Ringer- und Butlerlösung sowie Calcium-Sandoz und 40 %-iger Magnesiumsulfat-Lösung i.v. bestand, konnten nach 7 Stunden keine Extrasystolen mehr nachgewiesen werden. Nach 48 Stunden war das Elektrokardiogramm normal und die Leukozytenzahl auf 4400 zurückgegangen. Für die anfängliche Leukozytose ließ sich, auch an Hand von Tierversuchen, keine Erklärung finden.

g) Pathologisch-anatomische Befunde

In diesem Kapitel sollen an Hand von Sektionsergebnissen die wichtigsten pathologisch-anatomischen Befunde der Bariumvergiftung dargestellt werden.

An erster Stelle stehen hier Blutaustritte und Hyperaemie der parenchymatösen Organe und Schleimhäute; und zwar finden sich am häufigsten Blutaustritte im Magen-Darm-Trakt (CAMERER, 1943; BECKER, 1951; PANZEL, 1952; MARETIC und Mitarbeiter, 1957, sowie DIENGOTT und Mitarbeiter, 1964), gefolgt von Gehirn-, Lungen- und vorwiegend subendocardialen Blutungen am Herzen. Weitere konnten von MARETIC und Mitarbeitern (1957) bei 6 Fällen im Bereich der Meningen und zum Teil in der Pleura festgestellt werden, was von PREISZ (1956) bestätigt wird. FAZEKAS (1955) sah außerdem noch Blutaustritte am Perikard und am Mesenterium, während BECKER (1951) Nierenblutungen beschreibt.

Die Hyperaemie fand sich ebenfalls am häufigsten im Magen-Darm-Kanal (PANZEL, 1952; PREISZ, 1956, sowie MARETIC und Mitarbeiter, 1957), daneben aber auch in der Lunge (PANZEL, 1952; FAZEKAS, 1955). Während eine vermehrte Blutfülle der anderen Organe nur von einzelnen Autoren beschrieben wird, konnte PREISZ (1956) an allen parenchymatösen Organen eine verstärkte Durchblutung feststellen.

Ein weiteres pathologisches Merkmal bilden die Ödeme, die meist im Bereich der Lungen (FAZEKAS, 1955; MARETIC und Mitarbeiter, 1957, sowie DIENGOTT und Mitarbeiter, 1964), des Gehirns (FAZEKAS, 1955, und MARETIC, 1957) oder der Meningen (FAZEKAS, 1955, und PREISZ, 1956) lokalisiert sind.

Von PANZEL (1952), FAZEKAS (1955) und MARETIC (1957) wird auch auf entzündliche Zeichen im Magen-Darm-Trakt hingewiesen, die von letzteren außerdem im Bereich der Lungen zu beobachten waren.

Degenerative Veränderungen von trüber Schwellung bis zur fettigen Degeneration finden sich nach BECKER (1951), FAZEKAS (1955) und MARETIC (1957) besonders in der Leber; FAZEKAS (1955) erwähnt darüber hinaus eine Nephrose und MARETIC und Mitarbeiter (1957) Nieren- sowie Herzmuskeldegenerationen.

Besondere Beachtung verdient der Sektionsbericht von BECKER (1951), die neben den oben erwähnten Befunden auffallende Veränderungen an der Interkostalmuskulatur und am Zwerchfell entdeckte. Diese erschienen makroskopisch "blaß bis fahlgelb, schlaff und teilweise wachsartig", während sich mikroskopisch stellenweiser Strukturverlust der Muskelfasern, Schwellung und bindegewebige Degeneration zeigten.

Die Autorin führt diese augenfälligen Veränderungen der Atemmuskulatur einestells zurück auf den langdauernden Erstickungsprozeß (es ließen sich bei der Sektion eindeutige Zeichen einer Erstickungslunge nachweisen), zum anderen Teil aber auch direkt auf die Vergiftung mit Barium.

h) Histologische Befunde

Neben den Befunden von BECKER (1951, siehe oben) ist in diesem Kapitel besonders die Veröffentlichung von FAZEKAS (1955) interessant, der über 4 Fälle von Bariumchloridvergiftung berichtet und erstmals eine ausführliche Beschreibung der histologischen Veränderungen bei Bariumvergiftungen, unter besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems gibt:

Er beobachtete schwere Gefäßveränderungen und Ganglienzellentartungen des ZNS im Bereich des Gyrus temp. sup., Gyrus centr. ant. und der Insel, sowie der Stammganglien, der Brückenkerne und einzelner Kerne der Medulla oblongata (N. hypoglossus, N. glossopharyngeus, N. vagus). Darüber hinaus fanden sich diese Veränderungen auch an den Vorderhörnern des Rückenmarks.

Diese Ganglienzellveränderungen der motorischen Zentren nahmen mit der Dauer der Intoxikation zu und bilden nach Ansicht des Verfassers die anatomische Grundlage für das Auftreten von Lähmungen (und Krämpfen) im Verlauf einer Bariumvergiftung.

Die Frage jedoch, ob die beobachteten Schäden am Zentralnervensystem als eine Folge der Kreislaufstörungen anzusehen sind, oder inwieweit der direkte Einfluß des Bariums hierfür verantwortlich gemacht werden kann, bedarf noch der Klärung.

Die übrigen histologischen Befunde (abgesehen vom ZNS) sollen wegen der besseren Übersicht in Form einer Tabelle dargestellt werden:

HISTOLOGISCHE BEFUNDE BEI 4 FÄLLEN VON
FODL. BaCl_2 -VERGIFTUNG (FAZEKAS, 1955)

Organ	Befund	Häufigkeit
<u>Lunge</u>	dyscræmie	4
	Blutaustritte	4
	Ödem	4
	lobär-pneumon. Herde	4

Organ	Befund	Häufigkeit
<u>Milz</u>	Hyperaemie	4
<u>Leber</u>	Ödem	1
	Schwellung der Sternzellen	1
	Chromatinreichtum d. Sternz.	1
	Fettkörnchen	1
	fettige Degeneration	4
	Nekrose	4
	Verändg. d. Leberzellbalken	4
	vermehrte Kernteilungen	4
<u>Niere</u>	blutleere Glomeruli	4
	Nephrose	4
<u>Herzmuskel</u>	trübe Schwellung	4
	Hyperaemie	4
<u>Magen-Darm-</u> <u>Trakt</u>	Ödem der Wände	4
	Nekrosen	4
<u>Nebennieren-</u> <u>rinde</u>	Hyperaemie	4
	Blutungen	4
<u>Ovar</u>	Hyperaemie.	+
	Blutungen	+
<u>Schilddrüse</u>	Hyperaemie	4
<u>Pankreas</u>	Hyperaemie	4
<u>Hypophysen-</u> <u>vorderlappen</u>	Hyperaemie	4
	Blutungen	4

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß Hyperaemi und Blutungen - wie schon vorher erwähnt - die vorherrschenden histologischen Befunde der Bariumvergiftung sind.

i) Pharmakologie und Toxikologie

Im Rahmen dieses Abschnittes erscheint eine im Jahr 1863 von ONSUM herausgebrachte Arbeit interessant, die sich mit Versuchen über die toxischen Wirkungen der Barytverbindungen befaßt. Ich möchte die von ihr vertretene Hypothese, die sich anscheinend auf die Tatsache stützte, daß der Verfasser vor allem in den Lungen vergifteter Tiere regelmäßig Barium nachweisen konnte, im folgenden wörtlich wiedergeben:

"Überall, wo sich schwefelsaure Salze finden, werden diese sich mit den Barytsalzen umsetzen, so daß sich unlöslicher schwefelsaurer Baryt bildet.

Wenn also nicht im Magen hinlänglich Schwefelsäure ist, wird die überschüssige Barytverbindung absorbiert, und im Blute geht erst die Umänderung vor sich; durch den schwefelsäuren Baryt aber werden die Verstopfungen der Lungenarterienzweige bewirkt".

Diese Ansicht konnte jedoch schon 3 Jahre später von CYON (1866) widerlegt werden, der an Hand von Tierexperimenten feststellte, daß die Bariumverbindungen direkt auf das Zentralnervensystem und den nervösen Apparat des Herzens wirken.

Andererseits erwies sich das im Blut selbst, durch fast gleichzeitige Injektion von Natriumsulfat und Bariumchlorid gebildete Bariumsulfat als völlig un-

schädlich.

Auch NEUMANN (1884) glaubte nachgewiesen zu haben, daß sich im tierischen Körper kein Bariumsulfat bildet, da die Ausfällung desselben in erster Linie durch den Gehalt des Blutes an Alkalikarbonat verhindert wird. Gleichzeitig gibt NEUMANN die toxische Dosis für Bariumchlorid mit 0,5 g an, (die Dosis letalis beträgt nach FÜHNER (1951) 2 - 4 g).

Heute wissen wir, daß die Bariumverbindungen, mit Ausnahme des weder in Wasser, noch in Säuren löslichen Bariumsulfats, durch die freie Salzsäure des Magens in die höchst toxische Substanz Bariumchlorid umgewandelt werden (MORTON, 1945; DEAN, 1950, u.a.). Als Beweis für diese Annahme kann die Veröffentlichung von LEWI (1964) angesehen werden, der beobachtet hat, daß 3 Personen, die früher gastrektomiert worden waren und dann bariumkarbonat-haltige Lebensmittel gegessen hatten, nicht erkrankten! Auch die Tatsache, daß keine Kinder in die Klinik eingewiesen wurden, obwohl sie auch von dem Gift gegessen hatten, führt der Autor auf die geringere Azidität des Kindermagens zurück.

Da Bariumchlorid erst im Dünndarm resorbiert wird, erklärt sich daraus die Latenzzeit zwischen der Giftaufnahme und dem ersten Auftreten von Symptomen (DEAN, 1950).

Was nun den pharmakologischen Angriffspunkt des Barium im Körper anbelangt, so vertritt CUSHNY (1936, zit. bei DEAN, 1950) die Meinung, daß es in der Hauptsache die Kontraktion aller Muskeln verstärkt, indem es direkt am kontraktilen Element angreift. Hiervon

werden sowohl die quergestreifte, als auch die glatte Muskulatur und das kardiovaskuläre Muskelsystem betroffen.

Nach RAUSCH (1951) läßt sich der direkte Angriff an der (glatten) Muskelzelle dadurch beweisen, daß Papaverin den Krampfzustand zu lösen vermag. Auch die zum Teil kolikartigen Bauchschmerzen lassen sich auf diese Weise erklären.

Er weist ferner darauf hin, daß die Wirkung auf die Zellen des Herzmuskels digitalisähnlich - doch ohne Vaguseinfluß - ist; daraus resultiert zu Beginn eine Erhöhung des Minutenvolumens durch verstärkte Systole, während später die diastolische Erschlaffung vermindert wird. Die zusätzliche Engerstellung vor allem der peripheren Strombahn führt dann zu einer deutlichen systolischen und diastolischen Blutdrucksteigerung, die dem sogenannten "blassen Hochdruck" ähnelt. "Erst im weiteren Verlauf tritt eine Verkleinerung des Schlagvolumens durch immer unvollständigere diastolische Erschlaffung ein"(RAUSCH, 1951).

Nach den Worten von PANZEL (1952) spielt jedoch bei der Bariumvergiftung der pharmakologische Effekt am Herzen keine entscheidende Rolle. Am gefährlichsten sind die Erscheinungen an der quergestreiften und glatten Muskulatur, besonders wegen der Bedrohung der Atemtätigkeit, was von PREISZ (1956) insofern bestätigt wird, als er bei langsamem Ablauf der Vergiftung als Todesursache die Lähmung der Atemmuskeln beschreibt; allerdings soll bei sehr akutem Verlauf eine Herzlähmung eintreten.

Auch BECKER (1951) glaubt, auf Grund der klinischen (Erstickungs-) Symptome und der pathologisch-anatomischen Befunde ihres Falles mit schweren Veränderungen am Zwerchfell und den Interkostalmuskeln schließen zu können, daß die Erstickung nicht zentral ausgelöst wird, sondern der Tod primär durch eine Lähmung des Zwerchfells erfolgt.

PANZEL (1952) weist weiter darauf hin, daß "die Menge des zugeführten Bariums in keinem Verhältnis zu der im Körper erreichten Konzentration " steht. Die Schwere des akuten Brechdurchfalls ist nach seinen Beobachtungen für den Verlauf der Intoxikation entscheidend, da diejenigen Patienten am stärksten betroffen waren, bei denen durch Erbrechen und Diarrhoe sogar noch größere Giftmengen aus dem Körper entfernt werden konnten.

Große Bedeutung kommt demnach dem jeweiligen Zustand der Dünndarmschleimhaut, also ihrer Resorptionsfähigkeit zu. PANZEL schreibt dazu wörtlich:

"Jedenfalls liegt es nahe, daß die geschädigte Darmschleimhaut einen dauernden Nachschub von Gift aus dem Darm gestattet, während im günstigeren Verlauf vielleicht die Bildung von Kolloidverbindungen die Resorption von vornherein verhindert.

Nicht nur der aktuelle anatomische Zustand der Schleimhaut in Kontakt mit dem Gift, sondern auch ihr funktionelles Verhalten im Zusammenhang mit den gesamten übergeordneten Abwehreinrichtungen des Organismus dürfte hierbei richtunggebend sein."

MORTON (1945) dagegen konnte beobachten, daß viele seiner Patienten mit frühzeitiger und schwerer Diarrhoe

wesentlich schneller gesundeten, als solche mit verzögert einsetzenden Durchfällen.

Das läßt eine Beziehung zwischen der Geschwindigkeit, mit der das Gift aus dem Darm eliminiert wird, und der Schwere und Dauer der Wirkung vermuten.

Als Bestätigung dieser Vermutung können wiederum die Berichte von AMAND VON MARCHTALER (1950) und BECKER (1951) angeführt werden, deren Patienten mit frühzeitiger Diarrhoe ebenfalls genesen, während die Kranken, bei denen erst nach längerer Latenzzeit die ersten Vergiftungssymptome auftraten, verstarben.

Nach FÜHNER (1951) und KUNKEL (zit. bei PREISZ, 1956) werden durch die Bariumverbindungen schwere Störungen im Schwefel- bzw. Sulfatstoffwechsel hervorgerufen, indem die Bariumsalze das Protoplasma selbst durch Entziehung des Sulfates schädigen.

DIENGOTT und Mitarbeiter (1964) glauben darüber hinaus, daß ein Teil der Vergiftungszeichen durch die von ihnen nachgewiesene Hypokalaemie verursacht worden sei, zumal da einer der beiden Patienten sich nach intravenöser Kaliumtherapie auffallend schnell erholte.

Auch LYDTIN, KORFMACHER und Mitarbeiter (1965) schreiben der Hypokalaemie eine wichtige Rolle zu bei der Entstehung zumindest der kardialen Symptome nach einer Bariumvergiftung.

j) Bariumgehalt des Körpers bei Vergiftung

Leider finden sich in der Literatur nur wenige exakte Angaben über den nach einer Bariumvergiftung zu findenden Gehalt dieses Metalls in den einzelnen Organen und Körperflüssigkeiten des Menschen, was - gerade vom Standpunkt der Gerichtlichen Medizin - von größter Wichtigkeit wäre.

Quantitative Untersuchungen wurden nur von GILLI (1947) und PREISZ (1956) durchgeführt.

GILLI (1947) bestimmte den Bariumgehalt nach Veraschung von je 100 g Organen als Bariumsulfat und sicherte die hier aufgeführten Ergebnisse qualitativ mit Hilfe der spektroskopischen Methode:

untersucht	Bariumgehalt in g
<u>Mageninhalt</u>	0,1108
<u>Magenwand</u>	0,0021
<u>Gehirn</u>	0,0009
<u>Herz</u>	./.
<u>Leber</u>	0,0017
<u>Nieren</u>	0,0033
<u>Milz</u>	Spuren
<u>Nebennieren</u>	Spuren
<u>Quergestreifte Muskulatur</u> (M. iliopsoas)	./.

Unter Zugrundelegung normaler Organgewichte (nach HAMPERL, 1962, und RAUBER-KOPSCH, 1955) und nach Umrechnung auf mg% ergeben sich für die einzelnen Organe die folgenden Werte:

Organ	angenommenes Gewicht in g	Bariumgehalt in mg%
<u>Magenwand</u>	30	7,0
<u>Gehirn</u>	1300	0,0692
<u>Leber</u>	1600	0,1062
<u>Nieren</u>	260	0,0124

Daneben hat PREISZ (1956) nach einer Bariumchloridvergiftung in 250 g gemischten Organen eine Bariummenge, die 19,2 mg Bariumsulfat entsprechen würde, gefunden.

Schließlich konnte Barium nach Vergiftungen qualitativ nachgewiesen werden von FAZEKAS (1955) und AMAND VON MARCHTALER (1950), der auch in Blut und Urin Barium feststellte.

LACROIX (1943) gelang der spektroskopische Nachweis in Gehirn, Nieren, Leber, Herz, Blut und Fett, während DEAN (1950) neben dem Nachweis in Leber und Nieren aus dem Magen eine 0,18 g Bariumkarbonat entsprechende Menge entfernen konnte.

k) Therapie der Bariumvergiftung

aa) Kausaltherapie

Da das toxische Bariumchlorid durch Zufuhr von Sulfaten in die unlösliche und damit ungiftige Verbindung Bariumsulfat überführt wird, muß an dieser Stelle die Kausaltherapie im Sinne einer Entgiftung angreifen, worauf schon NEUMANN (1884) hingewiesen hat.

Am zweckmäßigsten erscheint eine sofortige Magenspülung mit Natriumsulfat oder Magnesiumsulfat und anschließend orale Gabe der gleichen Mittel, die Antidot und Abführmittel zugleich sind und von den meisten Autoren - sofern die Erkrankung als Bariumvergiftung diagnostiziert werden konnte - als ausgezeichnete Gegenmittel gewertet werden.

FÜHNER (1951), RAUSCH (1951), MOESCHLIN (1964) u.a. empfehlen eine Menge von 10 (20) bis 30 g Natriumsulfat in reichlich Wasser per os.

Gleichzeitig sollte auch das bereits resorbierte Bariumchlorid unschädlich gemacht werden, z.B. durch eine intravenöse Injektion von 3%-iger Natriumsulfatlösung (PREISZ, 1956).

BRIDGMAN (1943) konnte mit Strychninsulfat eine dramatische Wendung zum Besseren erzielen.

Darüber hinaus können Einläufe die Ausscheidung des Giftes aus dem Darm beschleunigen (MORTON, 1945).

bb) Symptomatische Therapie

Die symptomatische Therapie richtet sich ganz nach dem vorliegenden Erscheinungsbild und besteht unter anderem aus folgenden Maßnahmen (in Anlehnung an MOESCHLIN, 1964):

- 1) Infusionstherapie zur Stützung des Kreislaufes (z.B. physiologische Kochsalzlösung und 5%-ige Laevosan-Lösung)
- 2) Kreislaufmittel
- 3) Analeptika
- 4) Atropin. sulfuric. 0,0005 - 0,001 s.c. zur Lösung eventuell auftretender Krämpfe
- 5) Sauerstoff-Beatmung bzw. Tracheotomie bei Atemstörungen
- 6) Chinidin. sulfuric. 0,2 - 0,3 i.m. zur Vorbeugung oder Behandlung von Extrasystolen
- 7) Wärme und Bettruhe
- 8) Kaliumsubstitution erscheint besonders bei den Fällen indiziert, die im EKG eine deutliche Beeinträchtigung der Herzfunktion oder sogar an Hand von Laborbefunden eine Hypokalaemie erkennen lassen.
MOESCHLIN (1964) empfiehlt in diesen Fällen eine Infusion mit 2 - 3 g Kaliumlaktat.

1) Propnylaxe der Bariumvergiftung

Da die Bariumvergiftungen in der Hauptsache infolge von Verwechslungen verschiedener Substanzen mit dem Bariumkarbonat entstehen, sollte nach DEAN (1950) dieses - normalerweise weiße - Pulver deutlich gefärbt werden, um solche Zwischenfälle zu vermeiden.

Die Vergiftungen aus Anlaß einer Röntgenkontrast-Untersuchung lassen sich bei Verwendung von entsprechenden Markenpräparaten, die garantiert reines Bariumsulfat enthalten, heute praktisch ausschließen (POPER, 1956).

Sollte einmal kein Markenpräparat zur Verfügung stehen, so kann man nach PANZEL (1952) die Verbindung auf ihre Reinheit prüfen, indem man das Filtrat einer leicht salzsauren Aufschwemmung des Pulvers mit schwefelsaurem Salz versetzt. Bei Bildung eines weißen Niederschlages ist das untersuchte Präparat durch lösliche Bariumverbindungen verunreinigt.

RAUSCH (1951) warnt darüber hinaus vor der medikamentösen Anwendung von Bariumchlorid, während DOMENJOZ (1945) bariumsulfidhaltige Enthaarungsmittel wegen der nach seiner Meinung möglichen perkutanen Resorption ablehnt.

VIII. Die chronische Bariumvergiftung

Die Möglichkeit einer chronischen Bariumvergiftung auf gewerblicher Grundlage wird von FÜHNER (1951) erwähnt.

Durch die Einatmung von Bariumkarbonat-Staub soll es zu chronischen Schäden mit Verdauungsstörungen, Abmagerung, Dyspnoe und Blutdrucksteigerung gekommen sein.

Die MAC (Maximale Atemluft-Konzentration) am Arbeitsplatz liegt bei $0,5 \text{ mg/m}^3$ (MOESCHLIN, 1964).

IX. Vergiftung mit Bariumsulfid

Die Vergiftungen mit Bariumsulfid-Verbindungen gehören zu den ausgesprochen seltenen Intoxikationen.

DOMENJOZ (1945) zitiert einen tödlichen Fall:
Einem Patienten wurde als Röntgenkontrastmahlzeit versehentlich Bariumsulfid in einer Menge von 50 g anstelle von Bariumsulfat verabreicht.

Nach FÜHNER (1951) entwickelt sich in diesen Fällen neben der Barium- auch eine Schwefelwasserstoff-Vergiftung durch die im Magen erfolgende chemische Umwandlung ($\text{BaS} + 2 \text{HCl} = \text{BaCl}_2 + \text{H}_2\text{S}$).

Besonders interessant ist ein von TOVO (1962) beschriebener tödlicher Vergiftungsfall nach respiratorischer Aufnahme von Bariumsulfid.

Es handelte sich um einen 60-jährigen Mann, der nach Inhalation größerer Mengen von Bariumpolysulfid-Pulver sofort Beschwerden in Form von starken Kopfschmerzen, Schwindel und Bronchialkatarrh äußerte, die wahrscheinlich eher durch die toxische Wirkung des Schwefelwasserstoffs bedingt waren. Diese ersten Symptome wurden ohne Aufhebung der Kontinuität gefolgt von Störungen im Verdauungsapparat (Übelkeit, Anorexie etc.), die sich von Tag zu Tag steigerten, um dann in eine Hepatopathie einzumünden und schließlich in einer massiven Nekrose des Organs vom Typ der "akuten gelben Atrophie" zu enden.

Nach TOVO (1962) sind die schweren Leberveränderungen eventuell dispositionell bedingt, insofern, als der Patient einige Jahre vorher an einer chronischen Gastritis gelitten hatte.

Einer ähnlichen Ansicht ist auch PETRI (1930), der vermutet, daß sich bei der akuten Bariumvergiftung Leberveränderungen nur dann manifestieren können, wenn eine vorhergehende Magenschädigung vorliegt, die offenbar praedisponierend wirkt.

X. Diskussion und Zusammenfassung

Nach einem historischen Rückblick wurden Vorkommen, Eigenschaften und Verwendung der wichtigsten Bariumverbindungen an den Anfang dieser Arbeit gestellt.

Im Anschluß daran wurden sowohl die normalen Bariumwerte des menschlichen Körpers, als auch die Werte bei verschiedenen Erkrankungen dargestellt.

Leider mußte schon an dieser Stelle festgestellt werden, daß bisher nur sehr wenige Untersuchungen auf diesem Gebiet durchgeführt worden sind.

Quantitative Werte finden sich nur bei THOMAS und CHITTENDEN (1960), die den Gehalt des Blutes an überwiegend zellgebundenem Barium mit 0 - 150 μ /kg angeben, bei SOWDEN und STITCH (1957), die im Knochen eine Ablagerung von 7 μ /kg Asche nachwiesen und bei TIPTON (1960), von der 11 Gewebearten auf Barium untersucht wurden. Sie fand den höchsten Gehalt in der Lunge (im Mittel 0,014 mg%, bezogen auf das Frischgewicht), gefolgt von Aorta und Ovarien, den niedrigsten dagegen im Gehirn (im Mittel <0,0003 mg%, bezogen auf das Frischgewicht).

Signifikante Änderungen dieser Werte bei verschiedenen Erkrankungen konnten von ihr nicht beobachtet werden.

Demgegenüber betonen AZEVEDO (1956) sowie THOMAS und CHITTENDEN (1960), daß der Bariumgehalt des Blutes bei malignen Erkrankungen in gewissem Maße vom Nor-

malen abweichen kann.

Es wäre nun für die Diagnostik einer Bariumvergiftung von größter Wichtigkeit, die Normalwerte bzw. die Werte bei einigen Erkrankungen mit dem Gehalt der menschlichen Organe und Körperflüssigkeiten nach einer Bariumvergiftung vergleichen zu können.

Bedauerlicherweise werden aber bei den in der Literatur veröffentlichten und in dieser Arbeit wiedergegebenen Vergiftungsfällen neben einigen qualitativen nur in zwei Fällen quantitative Angaben dieser Art gemacht.

Verwertbar sind allein die Untersuchungen von GILLI (1947), der den Bariumgehalt nach einer Vergiftung ermittelte und zu diesem Zweck das Barium in den Organen nach Veraschung als BaSO_4 bestimmte, wonach die Ergebnisse zusätzlich mit Hilfe der spektroskopischen Methode qualitativ gesichert wurden. Wenn man die von ihm gefundenen Werte mit den von TIPTON (1960) ermittelten Normalwerten vergleicht, ergibt sich folgendes Bild:

Organ	BARIUMGEHALT in mg%	
	Normal	Vergiftung
<u>Magenwand</u>	nicht bestimmt	7,0
<u>Gehirn</u>	< 0,0003	0,0692
<u>Leber</u>	< 0,0003	0,1062
<u>Nieren</u>	0,001	0,0124

Es findet sich also bei Vergiftungen eine Erhöhung des Bariumgehaltes um das annähernd 12-fache (Nieren) bis 330-fache (Leber) des Normalwertes.

Daneben konnte PREISZ (1956) aus 250 g gemischten Organen Barium in einer 19,2 mg BaSO_4 entsprechenden Menge nachweisen.

Aber leider können auf Grund der Untersuchungen dieser beiden Autoren noch keine sicheren Werte bei Vergiftungen angegeben werden, da sie jeweils nur Einzelfälle betreffen und PREISZ (1956) darüber hinaus keine Aussagen über die genaue Lokalisation des Barium im Körper macht.

Hieraus ergibt sich zwangsläufig die Forderung, bei weiteren Vergiftungsfällen exakte Analysen des Bariumgehaltes der einzelnen Organe vorzunehmen, um deren Ergebnisse bei der Diagnostik einer Bariumvergiftung verwerten zu können.

Bis dahin muß diese Erkrankung immer noch an Hand der sehr typischen Symptome diagnostiziert werden, die zusammen mit dem Verlauf der akuten Intoxikation in dieser Arbeit ausführlich geschildert wurden und von denen folgende am häufigsten sind: Parästhesien im Bereich des Gesichts, gefolgt von Erbrechen, Diarrhoe, Verlust der Reflexe und Paresen bzw. Paralyse, besonders der Extremitäten-, Sprach- und Atemmuskulatur; daneben finden sich vegetative Zeichen und Rhythmusstörungen des Herzens mit Extrasystolen und entsprechenden Veränderungen im Elektrokardiogramm.

Im Anschluß an die Symptomatik wurden die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde bei Bariumvergiftung sowie die Pharmakologie und Toxikologie des Barium beschrieben, um danach auf die Therapie und Prophylaxe der Bariumvergiftung einzugehen.

Auch die äußerst seltene chronische Vergiftung und die Intoxikationen mit Bariumsulfid wurden kurz gestreift.

In einem weiteren Kapitel dieser Arbeit wurden die häufigsten Komplikationen bei der Verwendung von Bariumsulfat als Röntgenkontrastmittel geschildert, da es hierbei unter anderem zur Ablagerung von Bariumsulfat in verschiedenen Organen und Geweben sowie zur Bildung von sogenannten "Barium-Granulomen" kommen kann, die auf Grund der Analyse einzelner Gewebeproben eine Bariumvergiftung vortäuschen können.

Schließlich wurde aus dem gleichen Grunde auf die gutartig verlaufende "Barium-Lunge" (Barytosis) hingewiesen, da auch diese Erkrankung bei Untersuchungen von Lungengewebe zur Fehldiagnose einer Bariumvergiftung verleiten kann.

XI. Literaturverzeichnis

1. AMBERGER, J. von
Magenperforation nach Kontrastmahlzeit
Münch. Med. Wschr. 75, 1504 (1928)
2. AZEVEDO, L.H.
Spectrochemical study of minor elements in the
blood of healthy and cancerous persons.
Act. U. int. contr. Can. 12, 409 (1956)
3. BALL, H. und PELZ, H.
Tödlicher Zwischenfall bei der Urethrographie
mit Bariumsulfat.
Z. Urol. 46, 539 (1953)
4. BECK, W.C. and WINTER, F.S.
Acute appendicitis and retained barium.
Guthrie Clin. Bull. 33, 103 (1964)
5. BECKER, E.
Bariumvergiftung
Med. Klinik 46, 79 (1951)
6. BEDDOE, H.L., KAY, S. and KAY, S.
Barium granuloma of the rectum.
J.A.M.A. 154, 747 (1954)

7. BITTROLFF, R.
Magenperforation nach Kontrastmahlzeit.
Münch. Med. Wschr. 75, 820 (1928)
8. BRIDGMAN, M.R.F.
Un cas d'intoxication par le carbonate de baryum.
Bull. Acad. nat. Med. 127, 360 (1943)
9. BRUNTON, F.J.
Retroperitoneal emphysema as a complication of
barium enema.
Clin. Radiol. 11, 197 (1960)
10. CAMERER, J.
Bariumcarbonat-Vergiftung.
Fühners Slg. v. Vergiftungsfällen 13, 61 (1943)
11. CAMERON, H.C.
Barium Proctitis.
Proc. R. Soc. Med. 57, 399 (1964)
12. CRAMER, J.S.N., van ESCH, G.J., LAMMERS, W.,
van der MEULEN, A.T.H., PEETERS, J.P.C. en
VOERMAN, J.G.
Voedselvergiftiging door meel, dat met barium-
carbonaat was verontreinigd.
Ned. T. Geneesk. 101, 1431 (1957)

13. CYON, M.
Ueber die toxischen Wirkungen der Baryt- und
Oxalsäureverbindungen.
Virchows Arch. Pathol. 31, 196 (1866)
14. DEAN, G.
Seven cases of barium carbonate poisoning.
Brit. Med. J. 1950/II, 817
15. DeCARLO, J.
Complications associated with diagnostic barium
enema.
Surg. 47, 965 (1960)
16. DENNIG, H.
Lehrbuch der Inneren Medizin, 7. Auflage, Bd. I.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1966)
17. DERVILLÉE, P. et RAVELAU, R.
Intoxication par le carbonate de baryum.
Rev. de Med. navale 10, 167 (1955)
18. DIENGOTT, D., ROZSA, O., LEVY, N. and MUAMMAR, S.
Hypokalaemia in barium poisoning.
Lancet 1964/II., 343

19. DOMENJOZ, R.
Zur Toxizität von Bariumsulfid bei Verwendung
als Enthaarungsmittel.
Schweiz. Med. Wschr. 19, 407 (1945)
20. ECKMAN, P.F.
Acute perforation of ulcer following barium
filling in routine gastrointestinal examination.
Surg. Gynec. Obst. 47, 858 (1928)
21. ESSER, A.
Klinisch-anatomische und spektrographische Unter-
suchungen des Zentralnervensystems bei akuten
Metallvergiftungen unter besonderer Berücksichti-
gung ihrer Bedeutung für gerichtliche Medizin und
Gewerbepathologie.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 25, 239 (1935)
22. FAZEKAS, I.Gy.
Plötzlicher Tod infolge des durch die Harnröhren-
perforationen in den Blutkreislauf gelangten
Röntgenbreies (Bariumsulfatschock).
Z. Urol. 47, 673 (1954) .
23. FAZEKAS, I.Gy.
Tödliche Bariumchloridvergiftung mit besonderer
Berücksichtigung der histologischen Veränderun-
gen am Zentralnervensystem.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 44, 36 (1955)

24. FLASCHENTRÄGER, B. und LEHNARTZ, E.
Physiologische Chemie, Bd. II.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1966)
25. FORMAGGIO, T.G.
L'avvelenamento acuto da bario.
Giorn. di med. leg., infort. e tossic. 2, 1 (1956)
26. FÜHNER, H.
Medizinische Toxikologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1951)
27. GAUDIN, H.
Fatal embolism following urethrography.
Z.-Org. ges. Chir. 116, 132 (1950)
28. GILLI, R.
L'avvelenamento acuto da bario.
Arch. di antr. crim. psych. e med. leg. 67,
24 (1947)
29. GORDON, B.S. and CLYMAN, D.
Barium granuloma of the rectum.
Gastroenterol. 32, 943 (1957)
30. GUBLER, J.A. and KUKRAL, A.J.
Barium appendicitis.
J. int. Coll. Surg. 21, 379 (1954)

31. HAMPERL, H.
Leichenöffnung - Befund und Diagnose, 2. Aufl.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
32. HIMMELMANN, W.
Über die Perforation im Bereich des Magen-Darm-
Traktes bei und nach der Röntgenbreipassage.
Münch. Med. Wschr. 79, 1567 (1932)
33. HUSTON, J., WALLACH, D.P. and CUNNINGHAM, G.J.
Pulmonary reaction to barium sulfate in rats.
A.M.A. Arch. Pathol. 54, 430 (1952)
34. KAY, S.
Tissue reaction to barium sulfate contrast medium.
A.M.A. Arch. Pathol. 57, 279 (1954)
35. KAY, A. and CHOY, S.H.
Results of intraperitoneal injection of barium
sulfate contrast medium.
A.M.A. Arch. Pathol. 59, 388 (1955)
36. KEALL, J.
Accidents in the X-ray room.
Brit. Med. J. 1950/II., 1058
37. KLEINSASSER, L.J. and WARSHAW, H.
Perforation of the sigmoid colon during barium enema.
Ann. Surg. 135, 560 (1952)

38. LACROIX, G.
Vierfache tödliche Vergiftung nach Bariumsulfat
des Handels.
Fühners Slg. von Vergiftungsfällen 13, 63 (1943)
39. LEVINE, S. and SIMPSON, D.B.
Barium sulfate granuloma of the rectum.
Am. J. Proctol. 11, 485 (1960)
40. LEWI, Z. and BAR-KHAYIM, Y.
Food-poisoning from barium carbonate.
Lancet 1964/II., 342
41. LYDTIN, H., KORFMACHER, I., FRANK, U. und
ZÖLLNER, N.
Über Bariumvergiftung.
Münch. Med. Wschr. 107, 1045 (1965)
42. MARCHTALER, A. von
Bariumcarbonatvergiftung durch angebliches Back-
pulver.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 40, 122 (1950)
43. MARETIĆ, Z., HOMADOVSKI, J., RAZBOJNIKOV, S. und
BRECEVIĆ, V.
Ein Beitrag zur Kenntnis von Vergiftung mit Barium.
Med. Klinik 52, 1950 (1957)

44. MASSHOFF, W.
Fremdkörpergranulome des Peritoneums durch
Röntgenkontrastbrei.
Arch. klin. Chir. 94, 165 (1938)
45. MENDELOFF, J.
Granulomatous reaction to barium sulfate in and
about appendix.
Am. J. Clin. Pathol. 26, 155 (1956)
46. MOESCHLIN, S.
Klinik und Therapie der Vergiftungen, 4. Aufl.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1964)
47. MORTON, W.
Poisoning by barium carbonate.
Lancet 49, 738 (1945)
48. NEUMANN, J.
Über den Verbleib der in den thierischen Organis-
mus eingeführten Bariumsalze.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 36, 576 (1884)
49. ONSUM, J.
Über die toxischen Wirkungen der Baryt- und Oxal-
säureverbindungen.
Virchows Arch. Pathol. 28, 233 (1863)

50. PANZEL, A.
Bariumkarbonatvergiftung
Z. ges. Inn. Med. 7, 1090 (1952)
51. PASS, H.R.
Über die Magen- und Duodenal-Perforation nach
Röntgenkontrastmahlzeit und ihre Folgen.
Dtsch. Z. Chir. 247, 461 (1936)
52. PENDERGRASS, E.P. and GREENING, R.C.
Baritosis.
Arch. industr. Hyg. 7, 44 (1953)
53. POPER, M.
Zum Thema Bariumvergiftung.
Ciba Symposium 4, 102 (1956)
54. PREISZ, K.R.
Über Bariumvergiftungen.
Z. ärztl. Fortbildg. 50, 110 (1956)
55. RAMAGE, H. and SHELDON, J.H.
A spectrographic analysis of human tissues.
Biochem. J. 25, 1608 (1931)
56. RAUBER-KOPSCHE
Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen,
19. Aufl., Bd. II.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1955)

57. RAUSCH, J.
Klinische Beobachtungen an einem Fall von akuter
Bariumvergiftung.
Ärztl. Wschr. 6, 760 (1951)
58. SASSON, L.
Entrance of barium into intestinal glands during
barium enema.
J. A. M. A. 173, 343 (1960)
59. SAWYER, C.S., HAMMER, R.W., McCURDY, R.E. and
SAWYER, R.B.
Barium contamination of the peritoneum through
perforated peptic ulcer.
Amer. Surg. 27, 410 (1961)
60. SCHAIRER, E.
Spektrographische Elementanalysen von menschli-
chen Konkrementen, vor allem von Gallensteinen
aus verschiedenen Ländern und Zeiten.
Virchows Arch. Pathol. 312, 534 (1944)
61. SCHILLINGS, J.A.
Perforation of a duodenal ulcer during Roentgen
examination.
Surg. 20, 730 (1946)

62. SINGER, H.A.
Perforation of peptic ulcer following X-ray
examination with a barium meal.
Radiology 22, 181 (1934)
63. SOWDEN, E.M. and STITCH, S.R.
Trace elements in human tissue, estimation of the
concentration of stable strontium and barium in
human bone.
Biochem. J. 67, 104 (1957)
64. SPANG, K.
Rhythmusstörungen des Herzens.
1. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957)
65. STÖHr, H. und FLASCH, H.
Enzyklopädie der technischen Chemie.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin (1953)
66. STRASSER, J.M.
Über Gefahrsmomente (Perforation, Blutung) bei der
Röntgenuntersuchung des Verdauungstraktes.
Schweiz. Med. Wschr. 76, 705 (1946)
67. THOMAS, L.C. and CHITTENDEN, R.A.
Blood-Barium and malignant disease.
Lancet 1960/II., 209

68. TIPTON, I.H.
The distribution of trace metals in human body.
In: Metal binding in Medicine, ed. by M.J. Seven
and L.A. Johnson.
J.B. Lippincott-Company, Philadelphia (1960)
69. TOVO, S.
Morte per necrosi del fegato da avvelenamento
acuto da polisulfuro di bario?
Min. med. leg. 82, 347 (1962)
70. TRUEMNER, K.M., WHITE, S. and VANLANDINGHAM, H.
Barium-sulphate embolism.
Lancet 1960/II., 805
71. ULLMANN
Enzyklopädie der technischen Chemie.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin (1960)
72. VUKMER, J. and TRUMMER, M.J.
Barium appendicitis.
Arch. Surg. 91, 630 (1965)
73. WEBSTER, B.R.
Hazards of barium-sulphate enema.
Lancet 1960/II., 1034
74. Wissenschaftliche Tabellen
J.R. Geigy-AG., Pharmazeut. Abtlg. (1960)

75. YOUNG, M.O.
Acute appendicitis following retention of barium
in the appendix.
Arch. Surg. 77, 1011 (1958)
76. ZATZKIN, H.R. and IRWIN, G.A.L.
Nonfatal intravasation of barium.
Amer. J. Roentgenol. 92, 1169 (1964)
77. ZHEUTLIN, N., LASSER, E.C. and RIGLER, L.G.
Clinical studies on effect of barium in the
peritoneal cavity following rupture of the colon.
Surg. 32, 967 (1952)

Zum Schluß der Arbeit erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Dr. E. Weinig für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes an seinem Institut meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Mein besonders herzlicher Dank gilt auch Frau Privatdozentin Dr. Dr. M. Geldmacher-v. Mallinckrodt für die Überlassung des Themas, für ihre außergewöhnlich große Hilfsbereitschaft und den zu jeder Zeit so freundlich erteilten Rat.

Lebenslauf

Am 20. Mai 1938 wurde ich als Sohn des Arztes und Tierarztes Dr. Dr. Erich Neumann und seiner Ehefrau Marianne, geb. Wunderlich, in Berlin geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Golzow/Oderbruch und in Berlin-Hohenschönhausen, um anschließend an das "Berlinische Gymnasium zum Grauen Kloster" zu gehen, wo ich 1956 die Reifeprüfung ablegte; diese wurde mir 1957 nach Absolvierung des Sonderlehrganges für Ostabiturienten am "Goethe-Gymnasium" zu Berlin anerkannt.

Im Wintersemester 1957/58 begann ich mit dem Medizinstudium an der "Freien Universität Berlin" und nach einem Neubeginn schrieb ich mich 1959/60 an der "Friedrich-Alexander-Universität" zu Erlangen ein. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommer 1963, und im März 1967 legte ich in Erlangen das Staatsexamen mit der Gesamtnote "sehr gut" ab.

Im April 1967 begann ich meine Medizinalassistentenzeit am Institut für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik.

Seit dem 11.4.1963 bin ich mit der Kandidatin der Medizin Karin Klarmann aus Berlin verheiratet.

Offsetdruck - Fotodruck

- J. H o g l , 8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Telefon 22990 -